Aus dem chirurgischen Privatambulatorium
des Herrn Professor Dr. Fessler in München.

STANFORD UNIVERSITY LIBRARY
JUN 22 1921

Ueber die circumscripte Muskelverknöcherung bei neuropathischer Gelenkerkrankung.

Ein kasuistischer und kritischer Beitrag.

■ ■ ■

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Josef Finkel.

■ ■ ■

München 1913.
RUDOLPH MÜLLER & STEINICKE.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität München.

Referent: Se. Excellenz Geheimrat Professor Dr. v. Angerer.

Meinen lieben Eltern
gewidmet!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153312_0233

Die Myositis ossificans ist in allen ihren Formen in ihrem Wesen noch sehr wenig gekannt und besonders die neurotische Muskelverknöcherung ist noch so wenig eingehend erörtert und es sind so wenig Fälle beschrieben, daß jeder casuistische Beitrag erwünscht sein muß. Da ich nun im Winter 1911—1912 in dem chirurgischen Privatambulatorium des Herrn Professor Feßler einen solchen Fall zu beobachten, Gelegenheit hatte, möchte ich ihn hier mitteilen, besonders da sich aus dem Verlaufe der Krankheit und den bei dem Patienten operativ gewonnenen Präparaten verschiedene Folgerungen ableiten lassen, die vielleicht etwas zur Klärung des Krankheitsbildes beitragen können.

Am 23. Oktober 1911 wurde der 55 Jahre alte Werkstättengehilfe Josef Ostermeier aus Regensburg dem Privatambulatorium des Herrn Professor Feßler zur chirurgischen Behandlung zugewiesen, wo seine Aufnahme ins „Rote Kreuz-Hospital" zur stationären Behandlung angeordnet wurde. Ueber die Vorgeschichte der Krankheit war hiebei folgendes in Erfahrung zu bringen. Der Patient glaubt, sich Ende September 1911 erkältet zu haben, da über seinem Arbeitsplatze ein Fenster zerschlagen gewesen sei, wodurch bei gleichzeitigem Gang der Ventilation ein starker „Zug" erzeugt wurde; außerdem sei es damals sehr heiß gewesen, was im Jahre 1911 wohl glaubwürdig ist, und so sei er bei der schweren Arbeit öfter in Schweiß geraten. Mit dieser vermuteten Erkältung bringt er sein Leiden in ursächlichen Zusammenhang, besonders da dieses gleich darnach manifest wurde. Am 24. September schwoll nämlich das rechte Schultergelenk stark an. Er beachtete die Geschwulst aber nicht sonderlich, sondern arbeitete weiter bis zum 5. Oktober. Inzwischen war die Schwellung im Gelenk und um dieses sehr viel größer geworden und es traten auch Schmerzen auf, wenn diese auch immer noch verhältnismäßig gering waren. Die Arbeit des Patienten bestand darin, daß er zwei eiserne Hebel in horizontaler Ebene gegeneinander drückte; dadurch wurde eine Bohrmaschine in Gang gesetzt, welche Löcher in Kupferplatten bohrte. Es war dabei eine ziemlich große Kraftaufwendung erforderlich. Am 5. Oktober trat der Patient dann auch in ärztliche Behandlung. Es wurden Einreibungen gemacht im Krankenhause in R. und Wärme appliziert mit Hilfe von Wärmeflaschen. Dabei bekam er einmal zwei Finger breit oberhalb

des Ellbogens eine Brandwunde durch das ungeschützte Aufliegen einer Wärmflasche. Er merkte die Verbrennung erst, als bereits Blasen entstanden waren. Während dieser Behandlung trat am 11. Oktober ganz isoliert eine zweite starke Schwellung im rechten zweiköpfigen Beugemuskel des Oberarmes auf, die im Verlaufe von 5 Tagen ihre größte Ausdehnung spindelförmig in Kleinkinderkopfgröße erreichte, wie sie bei der Aufnahme hier noch wahrgenommen wurde. Jetzt wurde der Patient, da er eine chirurgische Behandlung abgelehnt hatte, zur Begutachtung und Behandlung an Herrn Prof. Feßler überwiesen, mit der Wahrscheinlichkeitsdiagnose Osteosarkoma humeri. Die Schwellung in der Gegend des Schultergelenkes war mittlerweile etwas zurückgegangen.

Die Familienanamnese ist ohne Belang. Der Patient hat eine gesunde Frau und ist Vater dreier gesunder Söhne; Infectio sexualis wird negiert, Potus nur in ganz geringem Umfange zugegeben (Bier). Früher sei er nie ernstlich krank gewesen. Vor 20 Jahren sei ihm am vierten Finger der rechten Hand von einem Arzt ein Einschnitt gemacht worden, wegen einer Eiterung. Der Finger steht jetzt noch in diesem Gelenk etwas ulnar abduziert. Am dritten Finger der linken Hand will er vor ungefähr ebenso langer Zeit einen Bruch der Grundphalange erlitten haben. Auch hier besteht eine volare Verschiebung des distalen Bruchstückes. Ein Kallus ist jetzt noch fühlbar und es besteht eine geringe Beugungsbeschränkung. Vor 9 Jahren unterzog er sich ferner einer Operation wegen Haemorrhoiden, die in allgemeiner Narkose vorgenommen wurde. „Seitdem sei er nicht mehr so ganz recht.“ Er verneint insbesondere, früher je Schmerzen im Schultergelenk gehabt zu haben.

Bei der Aufnahme befand sich der Pat. in einem mäßig guten, keineswegs reduzierten Ernährungszustande. Muskulatur und Knochenbau kräftig entwickelt, Hautfarbe die eines gesunden Arbeiters, Gesicht gebräunt, wie auch die Vorderarme. Es fällt aber gleich bei der Besichtigung der stark vergrößerte Umfang der rechten Schultergelenksgegend und des rechten Oberarms auf. Im r. Musculus biceps, ungefähr der Mitte des Humerus entsprechend, fühlt man eine derbe, plattenförmig sich ausbreitende Geschwulst von unscharfer Begrenzung. Die Haut darüber ist ziemlich normal. Der Muskel ist aber in weiterer Ausdehnung als die obige Geschwulst noch etwas infiltriert. Die Haut ist auch über dem r. Schultergelenk fast normal, die Venen wenig erweitert. Der Umfang des Gelenkes ist gegenüber links sehr stark vergrößert. Bei der Palpation erweist sich die Schwellung als ziemlich derb; doch ist Fluctnation nachzuweisen. Besonders fällt noch eine Hervorwölbung rechts am medialen Rande des Muskulus deltoideus auf. Bei der, infolge der Schmerzen geringen Beweglichkeit im Gelenk fühlt und hört der Untersuchende, so-

wie der Pat. selbst deutliches Knirschen. Das Gelenk sieht spindelförmig aus. Der übrige Körper bot wenig pathologischen Befund. außer einer Arteriosklerose, besonders deutlich zu fühlen an der Art. radialis dext. u. Art. brach. dextr. Herztöne leise, zweiter Pulmonalton etwas accentuiert. Lunge o. B. Sensibilität o. B.; Reflexe normal, nur sind die Patellarreflexe gesteigert. Pupillen gleichweit, reagieren auf Licht und Convergenz. Harn ohne Albumen und Zucker.

Durch Prof. Grashey wurde eine röntgenologische Untersuchung vorgenommen. Die Platte zeigt einen schief abgeschliffenen, wesentlich verkürzten Gelenkkopf; die Begrenzung ist zwar nicht ganz scharf, doch kann man nicht von Auffaserung sprechen. Freie Fragmente waren nicht zu sehen, auch keine mit dem Knochen zusammenhängenden Knochenneubildungen. Die Weichteile um das Gelenk zeigen stark erweiterte Konturen, wohl infolge der Auftreibung durch den Erguß ins Gelenk und die Bursa subdeltoidea, die ja mit dem Gelenk kommuniziert. Es sind auch mit dem Knochen nicht in Verbindung stehende hellere Wolken im Gelenk zu sehen, bzw. in der Kapsel, die sich freilich nicht sicher deuten lassen, wahrscheinlich aber die unregelmäßig verknöcherte Kapsel darstellen.

Nach diesem Befund konnte eine sichere Diagnose noch nicht gestellt werden: es war ein Sarkom des Humeruskopfes nicht mit Sicherheit auszuschließen, wenn auch gewichtige Zweifel dagegen bestanden. Der Tumor im M. biceps hätte dann als Metastase gedeutet werden können. Es drängte sich aber immer mehr der Gedanke auf, daß es sich auch um eine neuropathische Gelenkaffektion handeln könnte mit vorerst freilich noch unbekannter Grundlage. Es konnte entweder eine Spontanfraktur vor sich gegangen sein, oder es konnte eine Arthropathie im engeren Sinne vorliegen. Für eine Spinalerkrankung war freilich vorerst nur wenig anzuführen: gesteigerte Patellarreflexe und die Brandwunde am Oberarm? Im letzteren Fall war der Tumor im Biceps nicht so leicht zu erklären, besonders weil er soweit vom Gelenk entfernt lag. Es lag aber im Interesse des Pat., möglichst rasch die Frage zur Entscheidung zu bringen, da ja ein Sarkom sein Leben aufs ärgste gefährdet hätte.

Zu diesem Zwecke wurde das Gelenk öfter pungiert. Es floß jedesmal $^1/_4$ Liter etwa einer blutig gefärbten, mit einigen zelligen Elementen vermischten serumähnlichen Flüssigkeit ab. Einmal, am 27. Oktober, gelang es, durch beabsichtigte Bewegungen mit der dicken Troicarkanüle, einige kleine Stücke der Synovialis mitabzureißen und sie der mikroskopischen Untersuchung zuzuführen. Diese ergab jedoch kein, zur Klärung der Diagnose, sicher verwertbares Resultat, wenn auch der Befund mehr für eine neuropathische Gelenkerkrankung zu spre-

chen schien. Innerlich wurde von jetzt an Kal. jodat. 1,0 täglich dreimal gegeben.

Am 7. November wurde dann unter Localanaesthesie mit Cocain eine Probeexcision aus dem Tumor im Biceps humeri gemacht. Die Geschwulst ließ sich nur schwer schneiden und knirschte etwas. Die anfänglich davon hergestellten mikroskopischen Präparate ließen aber noch keine sichere Unterscheidung zwischen Sarkom und Myositis ossificans zu.

Deswegen wurde am 27. November teils zu diagnostischen, teils zu therapeutischen Zwecken eine Arthrotomie vorgenommen. Halbkreisförmiger Schnitt über die Gegend des Humeruskopfes (Kocher) unter Localanaesthesie; der Muscul. deltoid. wird durchtrennt und dann das Gelenk eröffnet. Es fließt sehr viel Gelenksflüssigkeit ab.

Bei der Betastung des Gelenkinnern (die Eröffnung des Gelenkes war nur klein und deswegen die Uebersicht gering) läßt sich nirgends ein Anhaltspunkt für Osteosarkom finden. Es zeigt sich lediglich, daß — entsprechend dem Röntgenbilde — von einem Gelenkkopf fast nichts mehr vorhanden ist; es läßt sich nur eine ziemlich glatte Schlifffläche des Humerusendes mit kleinen Auftreibungen an den Rändern fühlen. Es wird noch zwecks mikroskopischer Untersuchung ein Stück der Synovialis und der Gelenkkapsel excidiert. Alsdann wird ein Jodoformgaze-Gaudafildrain eingelegt und die Wunde darüber vernäht. Aseptischer Verband.

Nach 8 Tagen wurde der Verband gewechselt und der Drain entfernt. Die Wunde verheilte reaktionslos.

Am 18. Dezember 1911 wurde der Patient dann aus der stationären Behandlung entlassen. Der Gelenk- und der Bicepstumor waren bedeutend kleiner geworden, die Bewegungsmöglichkeit im Schultergelenk hatte sich bedeutend gebessert. Nun wurde der Pat. noch für einige Tage zur Beobachtung und Diagnose in die II. mediz. Klinik in München aufgenommen.

Am 21. Dezember 1911 wurde er hier wieder entlassen. Es wurde hier zuerst die Vermutung ausgesprochen, die Geschwulst im M. biceps könnte vielleicht ein zerfallendes Muskelgumma sein. Es wurde dann die Wassermannsche Reaction auf Lues angestellt, jedoch mit negativem Resultate. Auf Grund einer neuerlichen Röntgenaufnahme wurde dann die Diagnose auf Chondrosarkom des Humeruskopfes, bei der bereits eine Spontanfraktur erfolgt sei, gestellt. Eine Ablatio, die vom Patienten außerdem aufs entschiedenste verweigert wurde, sei als aussichtslos nicht mehr in Vorschlag zu bringen. (Den Untersuchern hier waren die mikroskopischen Präparate nicht zur Verfügung gestanden.)

Herr Prof. Feßler konnte sich aber dieser düsteren Auffassung nicht anschließen, sondern entließ den Patienten in am-

bulatorische Behandlung in seine Heimat. Wenn der Fall auch noch nicht klar war, so hatte doch der bisherige Verlauf bewiesen, daß es sich nicht um einen bösartigen Prozeß handeln könne. Der Entlassungsbefund lautete kurz: Erheben des Armes bis zur Wagrechten aktiv möglich; Erguß im Gelenk noch vorhanden; deutliches fühl- und hörbares Knirschen bei der Bewegung; der Tumor im M. biceps hum. um die Hälfte kleiner.

Der Patient stellte sich von da ab alle 14 Tage bis drei Wochen wieder vor. Die Therapie bestand lediglich in Kal. iodat.: bis zum 10. Jan. 1912 hatte der Patient 6 Flaschen 10:200,0 bekommen.

Am 26. Jan. 1912 wurde von Prof. Grashey in der chirurg. Universitätsklinik nochmals ein Röntgengramm aufgenommen. Es hatte sich dabei der Befund seit der 1. Aufnahme nur wenig verändert: Der abgeschliffene Gelenkkopf steht vielleicht noch etwas tiefer, unterhalb der ganz normalen Fossa glenoidalis; am Rande einzelne kleine Exkreszenzen. Kallusbildung?

Am 8. Febr. 1912 ist notiert: aktive Beweglichkeit des rechten Armes im Schultergelenk bis zur Horizontalen möglich, passive bis zur Vertikalen. Die r. Schulter zeigt immer noch vermehrten Umfang gegenüber der linken. Die Humerusachse geht wie bei einer Luxation nach innen und vorn. Jodkalium wird durch Jodnatrium ersetzt. Der Patient ist etwas „nervös"!

Am 18. und 26. März 1912 hatte ich selbst Gelegenheit, den Patienten eingehend zu untersuchen. Es seien noch folgende Daten nachgetragen:

Die Hebung des rechten Armes seitlich aktiv bis 80°, nach vorn aktiv bis 71°.

Der Umfang des rechten Schultergelenkes 49 cm, des linken 45,5 cm.

(Gemessen von der Achselhöhle über die Spitze des Akromions!)

Der horizontale Umfang von der Medianlinie vorn über das Schultergelenk zur Vertebrallinie: rechts 51,5 cm, links 49,5 cm.

Der Umfang des Oberarmes an der dicksten Stelle des Biceps bei erschlaffter Muskulatur: rechts 29 cm, links 27 cm.

Die Operationsnarben sind gut verheilt und zeigen nur etwas Pigmentation.

Sensibilitätsprüfung: spitz und stumpf wird am ganzen Körper unterschieden mit geringer Unsicherheit in der Umgebung der schon genannten Brandnarbe an der Beugeseite oberhalb des r. Ellbogens und an den drei radialen Fingern der rechten Hand. Gefühl für leise Berührung überall erhalten.

Die Empfindung für kalt und warm ist vorhanden mit folgender Ausnahme: unsicher am linken Vorderarm und an der

linken Hand, am rechten Vorderarm und rechten Oberarm in der Ellbogengegend an der Beugseite. Je weiter distal man kommt an der rechten oberen Extremität, um so unsicherer werden die Angaben; an der Dorsalseite der rechten Hand wird kalt und warm unterschiedslos als warm angegeben.

Der rechte Arm ist 2—3 cm kürzer als der linke. Der rechte Daumen- und Kleinfingerballen ist wohl ganz leicht atrophisch. Doch ist die Veränderung so minimal, daß eine Täuschung nicht unmöglich wäre. Die Patellarreflexe beiderseits stark gesteigert; Fußklonus beiderseits; rechts etwas ausgeprägter. In den Sprunggelenken scheinen Spasmen vorhanden zu sein. Der Patient „läßt fast gar nicht locker." Babinski und Bauchdeckenreflex unsicher. Die Pupillen sind gleichweit und reagieren auf Licht und Konvergenz; links ist der Konjunktivalreflex nicht auslösbar. Die Sehkraft ist dem Alter des Patienten entsprechend. Beim Sehen nach rechts zeigt sich feinschlägiger, beim Sehen nach links rotatorischer Nystagmus.

Ataktische Symptome fehlen. Wenn man jedoch den Patienten auffordert, in horizontaler Ebene die Spitzen der beiden Zeigefinger zur Berührung zu bringen, so zeigt sich ein ausgesprochener grober Tremor, also Intentionstremor der rechten Hand. Dieser Tremor ist gleich, ob der Patient die Augen schließt, oder sie offen läßt. Da bei anderen Bewegungen, besonders beim Zugreifen mit der vollen Hand dieses Zittern nicht beobachtet wird, so ist es wohl möglich, daß es nur durch die verminderte Funktionstüchtigkeit und die größere Anstrengung des rechten Armes erzeugt wird. Es besteht auch eine leichte Sprachstörung, besonders für „r". Die Bewegungen des Patienten sind „fahrig". Den Kopf hält er immer etwas nach der linken Seite geneigt. Die Nervenstämme sind nicht druckempfindlich. Die Intelligenz des Patienten steht wohl auf keiner besonders hohen Stufe. Er sei etwas wetterlaunisch seit seiner Haemorrhoidaloperation vor 9 Jahren; besonders wenn es heiß sei, sei es mit ihm gar nichts. In dem rechten Arm habe er schon seit einiger Zeit so ein „Bremseln" (Sieden!) distalwärts zunehmend. Er habe auch oft Herzklopfen. Die Haut des rechten Armes und der rechten Hand soll etwas schilfernd gewesen sein; doch ist derzeit nichts davon zu sehen. Bemerkenswert ist eine linkskonvexe, nicht eben hochgradige Skoliose der Brustwirbelsäule.

Am 18. März 1912 wurde von Herrn Prof. Grashey noch eine dritte Röntgenaufnahme gemacht. Die Platte zeigte diesmal auch den Rest des Tumors im M. biceps als einen 6 mm dicken, 3 cm langen Streifen, nach unten abgeschnitten, nach oben spitz auslaufend und unscharf in das anliegende Gewebe übergehend; der Streifen scheint ziemlich kompakt zu sein.

Der Patient trat nun aus der Behandlung, da ihm eine weitere Besserung doch nicht mehr in Aussicht gestellt werden konnte und außerdem die Zeit der kassenärztlichen Behandlung abgelaufen war. Am 9. Juni 1912 hatte nun Herr Dr. W. Fürnrohr, Nervenarzt aus Nürnberg, Gelegenheit, den Patienten zu untersuchen und er stellte mir in freundlichster Weise das Ergebnis zur Verfügung. Diese Untersuchung ergab, daß sich der Befund im wesentlichen kaum geändert hatte. Nachzutragen wäre noch das folgende: rechter Kleinfingerballen etwas atrophisch, ebenso der Adductor pollicis, links nichts derartiges. An der linken Hand etwa vier tiefe, noch ziemlich frische Brandwunden, die nach der Angabe des Patienten von zwei verschiedenen Gelegenheiten herrührten. Er will dabei aber Schmerzen gehabt haben. Es fiel auch eine starke vasomotorische Erregbarkeit der Haut auf.

Gegen Ende des Jahres 1912 erhielt ich wieder durch die liebenswürdige Vermittlung des Herrn Dr. Fürnrohr das Ergebnis einer Augenuntersuchung durch den Augenarzt Dr. Brunnhuber in Regensburg. Daraus ist von Wichtigkeit: keine Doppelbilder, kein Strabismus, keine temporale Abblassung der Pupilla nerv. opt.; der Nystagmus wurde in oben beschriebener Weise gefunden; die Reaktion auf Licht prompt; accommodative Hypermetropie und Presbyopie; keine Skotome weder für Weiß noch für Farben.

Dies die Krankengeschichte, auf Grund deren schon ziemlich früh die Diagnose: neuropathische Erkrankung des rechten Schultergelenks mit Myositis ossificans des rechten Musculus biceps humeri und zwar auf der Basis einer Syringomyelie gestellt wurde. Die Grundlage der ganzen Krankheit blieb freilich ziemlich lange zweifelhaft und auch jetzt können noch verschiedene Zweifel an der Diagnose vorgebracht werden. Es kommen vor allem Tabes und multiplex Sklerose differential-diagnostisch in Betracht. Gegen Tabes spricht vor allem der negative Ausfall der Wassermannschen Reaktion und das negative Ergebnis der Anamnese in Bezug auf luetische Erkrankung. Ferner fehlen die bei Tabes doch meist beobachteten Pupillenstörungen, es fehlen ataktische Symptome; die Reflexe sind gesteigert. Auch die Lokalisation der Arthropathie im Schultergelenk spricht gegen Tabes, wenn auch nicht absolut. Für tabische Aetiologie würde allerdings die Besserung auf Jodkali zu verwerten sein. Doch ist die Schlußfolgerung etwas kühn.

Für multiple Sklerose wäre vor allem anzuführen das Intentionszittern, der Nystagmus, das Fehlen der Bauchdeckenreflexe, die Muskelspannung und die Steigerung der Sehnenreflexe. Dagegen aber spricht wohl das Bestehen einer Arthropathie mit Muskelverknöcherung, wenn auch nicht mit Sicher-

heit. Denn es ist ja nicht einzusehen, warum in dem vielgestaltigen Bild einer multiplen Sklerose, die alle möglichen Nervenkrankheiten vertäuschen kann, nicht auch einmal eine Arthropathie und eine Myositis ossific. auftreten sollte, zumal da die Localisation der Rückenmarkslaesion bei Syringomyelie und Gliose oft ziemlich gleich ist. In der Praxis scheint diese Komplikation bei multipler Sklerose freilich kaum vorzukommen. Ich konnte wenigstens in der ganzen mir zugänglichen Literatur keinen Fall finden. Ganz besonders spricht aber gegen diese Diagnose das Fehlen einer partiellen Sehnervenatrophie; dann auch das Fehlen der freilich nicht recht deutlichen Sensibilitätsstörungen. Die geringfügige Sprachstörung ist nicht für multiple Sklerose zu verwerten, da es sich nicht um ein Skandieren handelt.

Für Syringomyelie spricht schon die neuropathische Gelenkerkrankung mit ihrer Lokalisation im Schultergelenk. In der Statistik von Schlesinger wurden von 148 syringomyelilischen Arthropathien 52 im Schultergelenk gefunden, in Knie und Hüfte aber nur 10, bzw. 6 Fälle. Nach Schreiber und Hofmeister sind 80 Prozent der Arthropathien bei Syringomyelie an den oberen Extremitäten lokalisiert, während es sich bei Tabes ebenso für die unteren Extremitäten verhält. Es kann sich hier freilich nur um einen atypischen Fall von Syringomyelie handeln; denn der Patient ist eigentlich schon über das Alter, in dem gewöhnlich diese Krankheit manifest wird, hinaus. Oft ist aber, wie in unserem Falle, sowohl bei Syringomyelie als auch bei Tabes die Arthropathie das erste auffallende Symptom der Krankheit. (Leede.) Die Sehnenreflexe sind gesteigert, da wohl auch der Sitz der Laesion im Rückenmark ziemlich hoch ist, was schon aus dem Sitz der Arthropathie vermutet werden kann. Die allerdings nicht recht ausgesprochene dissoziierte Gefühlslähmung war anfänglich bei drei Untersuchungen nicht beobachtet worden. Verdacht erweckte freilich schon die Brandnarbe am Oberarm gleich von Anfang an. Die auch nur geringen Paraesthesien am rechten Vorderarm und der rechten Hand, bedeuten für die Diagnose nicht so viel wie obiges Symptom. Die Skoliose der Brustwirbelsäule, die freilich auch als einfache Arbeitsskoliose erklärt werden könnte, verdient auch Beachtung. Ist sie doch ein ziemlich regelmäßiger Begleiter der Syringomyelie, freilich meist in viel exzessiverem Maße als hier. Die Sprachstörung dürfte ohne direkten Zusammenhang mit der Nervenerkrankung stehen. Die Atrophieen der rechten Hand wären von großer Bedeutung; doch sind auch sie etwas zweifelhaft. Trotzdem dürfte aber doch die Diagnose Syringomyelie genügend gestützt sein.

Die Diagnose Syringomyelie stützt sich also besonders auch auf das Vorhandensein der Gelenkerkrankung; für diese muß

aber auch der Beweis für ihre neuropathische Grundlage erbracht werden. Dafür ist fürs erste anzuführen der ganz charakteristische Beginn: plötzlich setzt unter geringen Schmerzen eine starke Schwellung des Gelenks ein und bald läßt sich ein Erguß im Gelenk nachweisen. Die Weichteile der Umgebung sind dabei derb und hart. Dabei besteht kein Fieber und die Schmerzen sind trotz der ungeheueren Schwellung so gering, daß der Kranke auch mehrere Tage seine schwere Arbeit verrichtet. In Behandlung begibt sich der Kranke auch nicht eigentlich der Schmerzen wegen, sondern weil ihn das Aussehen des Gelenkes beunruhigte und weil die Funktion doch beeinträchtigt ist. Unter einer die Resorption befördernden Therapie mit Wärme, entsteht nun wieder plötzlich 5 Tage später eine Schwellung am Oberarm im M. biceps, die stetig größer wird. Diese Geschwulst steht nicht im Zusammenhang mit der am Gelenk. Sie fühlt sich ebenfalls derb an, wie infiltriert. Wahrscheinlich hat diese anscheinende Metastasierung den Ausschlag gegeben für die anfängliche Fehldiagnose Osteosarkom, sodaß der Patient schleunig in die Hände des Chirurgen überliefert wurde. Glücklicherweise kamen Herrn Prof. Feßler gleich Zweifel an der Richtigkeit der Diagnose, die durch die Röntgenplatte noch verstärkt wurden. Unklar blieb die Sache freilich, da noch jeder Anhaltspunkt für eine Spinalerkrankung fehlte und der Kranke jegliches Trauma unbedingt in Abrede stellte. Dies gilt namentlich für die Geschwulst im M. biceps. Spricht also der Verlauf des Gelenkprozesses für eine neuropathische Grundlage, so dürfte die Differentialdiagnose, ob Spontanfraktur oder Arthritis deformans, wohl überhaupt unmöglich sein. Diese Frage ist auch von geringer Bedeutung, da Rotter z. B. meint, allen Arthropathieen seien Spontanfrakturen vorausgegangen. Wenn diese These auch nicht bewiesen, nicht einmal wahrscheinlich ist in ihrer Verallgemeinerung, so sind doch auch Levy und Ludloff der Anschauung, daß viele Arthropathieen sich erst aus Spontanfrakturen von Gelenkköpfen entwickeln. So wäre es wohl auch in unserem Falle denkbar, daß eine Fraktur des bereits deformierten Humeruskopfes stattgefunden habe, die nun Anlaß für den Gelenkerguß und damit für das Offenbarwerden des ganzen Leidens wurde. Daß bei der Röntgenaufnahme, die doch erst 3 Wochen nach Beginn der Arbeitsunfähigkeit gemacht wurde, vom Humeruskopfe nichts mehr gefunden wurde, daß auch keine freien Gelenkkörper sich zeigten, würde nicht unbedingt dagegen sprechen. Hat doch Klofend die Resorption beider Humerusköpfe nach Spontanfraktur beobachtet und zwar gerade bei Syringomyelie. In unseren Falle ist freilich auch ein anderer Anlaß für das Auftreten des Gelenkergusses denkbar, nämlich die in der Anamnese angeschuldigte Erkältung, die vielleicht zu einer „rheu-

matischen" Infektion des durch die neurotische Veränderung schon etwas weniger widerstandsfähigen Schultergelenkes führte, zu einer Synovitis. Und es ist ja bekannt, daß, wenn in einem solchen Gelenk einmal die Sekretion angeregt ist, sie auch fast gar nicht mehr zum Stillstand zu bringen ist, wie z. B. der von Leede, aus der Münchener chirurg. Klinik, mitgeteilte Fall zeigt. Für gewöhnlich gibt ja irgend ein oft ganz geringfügiges Trauma den Anlaß zu einem solchen Erguß, während hier wohl die Erkältung die Gelegenheitsursache bot.

Bevor wir nun weiter die Differentialdiagnose der Gelenkerkrankung verfolgen, ist es notwendig, den röntgenologischen und mikroskopischen Befund etwas eingehender zu besprechen.

Die erste Röntgenaufnahme vom Oktober 1911 ergab also, wie oben bereits berichtet, das Fehlen des Gelenkkopfes des Humerus. Der Schaft zeigte eine unscharfe, schief nach unten und innen führende Schlifffläche; an den Rändern geringe Exkreszenzen. Die Gelenkhöhle ist weit, infolge des Ergusses; in der Kapsel zeigen sich allenthalben lichte, wolkige Trübungen. Betrachtet man die Struktur des Schaftes, so fällt auf, daß er einen sehr dichten Schatten zeigt. Es ist aber weniger die Corticalis verdickt, als vielmehr die ganze Dicke des Knochens dunkler, also wohl kalkverdichtetes Gewebe. Es deckt sich dies mit dem von Levy u. a. erhobenen Befund. Die Bedeutung dieser Beobachtung soll später besprochen werden. Jedenfalls widerspricht es der Anschauung von Charcot, Regnard, Leyden und Grummach u. a., die als typisch für eine Arthropathie die Osteoporose, die Kalkentziehung ansehen wollten.

Auch spricht dieser Befund gegen ein Sarkom; denn hier sehen wir meist Aufhellungen; es war auch keine Auffaserung des Gelenkkopfes zu sehen, wie sie die Regel ist nach Spontanfraktur infolge Sarkoms. Die Wolken im Kapselgewebe hätte dagegen wohl für Reste des Gelenkkopfes gelten können.

Das zweite Bild vom 26. Jan. 1912 ergab nur geringe Veränderung gegenüber dem ersten: Das abgeschliffene Schaftende ist etwas schärfer markiert, die Schatten in der Kapsel etwas kompakter; wenige deutliche Exkreszenzen am Rande des Schaftendes. Der Schaft steht deutlich unterhalb der Fossa glenoidalis scapulae.

Die Aufnahme vom 18. März 1912 ergab im Gelenk den gleichen Befund. Im M. biceps aber wurde diesmal der bis jetzt nur palpatorisch und durch Probeexcision festgestellte Tumor deutlich als ziemlich dunkler Streifen sichtbar. Er liegt in der Faserrichtung des Muskels etwas näher seiner Vorderfläche, an der dicksten Stelle des Muskels. Die Größe entspricht dem derzeitigen palpatorischen Befund, ist aber gegenüber dem früher erhobenen viel kleiner. Wieder fällt die Dich-

tigkeit des ganzen Knochens, besonders des Schaftendes, auf. Die Schatten im Kapselgewebe sind ungefähr von gleicher Dichte wie der im Biceps gelegene. Hatte nun schon der klinische Verlauf des Prozesses, der sicher in seiner regressiven Bewegung das Gegenteil von der bei Sarkom üblichen Progredienz aufweist, die Diagnose Osteosarkom hinfällig werden lassen, so erfährt diese Anschauung eine Bestätigung durch die Röntgenbilder und einen Vergleich derselben.

Ebenso geht es mit der Betrachtung der operativ gewonnenen mikroskopischen Präparate. Die bei der Punktion am 27. Okt. abgerissenen Gewebsfetzen ergaben auf den Schnitten, mit Haematoxylin-Eosin gefärbt, folgendes: Junges, zellreiches Bindegewebe und daneben Knochen in der Entstehung; prachtvoll ausgebildete Osteoblastensäume rings um die Bälkchen. Einzelne Osteoblasten sieht man zu Knochenzellen werden; indem sie in das verkalkte Gewebe eingeschlossen werden. Knorpel fehlt auf allen Präparaten. Es sind einzelne, mehrkernige Zellen da, aber in einer Lagerung, die nichts für eine Charakterisierung zu Osteoklasten beitragen könnte. Außerdem finden sich Muskelfasern, die aber keine Querstreifung mehr erkennen lassen. Sie sind vermutlich aus der umgebenden Muskulatur beim Einführen des Troicars abgerissen worden. Wenn man diesen Präparaten überhaupt eine Bedeutung beimessen will, so beweisen sie nur eine lebhafte Knochenneubildung wie sie z. B. bei Kallusbildung beobachtet wird, aber auch bei hypertrophischer Arthropathie. Da alles Atypische fehlt, so beweist der Befund gar nichts für Sarkom, kann allerdings nicht als strikter Gegenbeweis aufgeführt werden; Knochenneubildung kommt ja sowohl bei Arthropathie als auch bei Sarkom vor. Auffällig ist, daß keine rundzellige Infiltraton gefunden wurde, also objektiv keine Entzündung wahrzunehmen war.

Die am 7. Nov. 1911 gewonnenen Präparate geben nun das bei Myositis ossificans schon so oft beschriebene typische Bild: es sind auf den meisten Präparaten drei Spangen sehr zellreichen, jungen Knochengewebes zu sehen. Sie sind durch Bindegewebe voneinander getrennt. In diesem mäßig lockeren Gewebe werden die Zellen zahlreicher gegen die Knochenspangen zu. Sie verlieren die Spindelform, werden rundlicher und legen sich als Osteoblasten zu unvollständigen Säumen an die Knochenspangen, die ein spongiöses Aussehen haben. Knorpel ist besonders auf einem mit Mallory-Lösung (Orange-Methylenblau-Säurefuchsin) gefärbten Präparat sehr schön zu sehen und zwar hier mit endochondraler Verknöcherung: der Knorpel ist zellreich, gegen die Verkalkungszone zu großblasig; Chondroklasten sind nicht zu entdecken. Ferner sieht man einige Muskelfasern noch gut erhalten mit Querstreifung. Wo sie aber zwischen die Knochenspangen hineinreichen, zerfasern sie sich

teilweise oder zerfallen quer in kurze Schollen, die teils körnige, teils homogen hyaline Struktur aufweisen und vom Sarkolemm losgelöst sind. Auf einigen Präparaten sieht man auch straffes Sehnengewebe an die Verknöcherung heranreichen. Das Bindegewebe weist viele Blutgefäße auf und ist sehr zellreich, jugendlich. Es wurden aber keine Herde mit kleinzelliger Infiltration gefunden, wie sie von vielen Autoren z. B. König, Frangenheim, Röpke, Lexer beschrieben wurden. Doch wäre dies damit zu erklären, daß der Prozeß hier schon zur Ruhe gekommen ist. Die Struktur des Knochens und des umgebenden Gewebes ist aber so typisch, daß der Gedanke an ein Osteosarkom abgewiesen werden muß. Es konnte auch nichts für die Ansicht von Grawitz, Busse, Küttner, Salmann, Bremig, Petzold u. a. geschlossen werden, die eine direkte Umwandlung von Muskel- in Bindegewebe gesehen haben wollen, d. h. daß also Muskelzellen direkt in Fibroblasten übergegangen seien. Allerdings waren auch an Muskelfasern die völlig strukturlos geworden waren, die Kerne immer noch sehr gut erhalten, sogar etwas größer als in der Norm und vielleicht auch etwas zahlreicher.

Das aus Synovialis und Kapsel am 21. Nov. 1911 exzidierte Gewebsstück ergab folgenden Befund. Das Grundgewebe besteht aus sehr straffem Bindegewebe. Ueberraschender Weise findet man in einem Präparat jungen zellreichen Knorpel mitten im Bindegewebe liegend. In anderen Präparaten findet sich wieder Knochengewebe und zwar neben frisch verkalkten Platten auch wirklich verknöcherte Spongiosabälkchen und dazwischen Knochenmark. Auffallend ist ferner, daß sich viele Gefäße mit verdickten Wandungen finden. Sie liegen sehr dicht und zahlreich beieinander. Diesen Befund erhob Wollenberg bei seinen Fällen von Arthritis deformans und maß ihm prinzipielle Bedeutung bei. Er gründet darauf seine Theorie für die vasculäre Entstehung der Arthritis def. Ohne dieser Anschauung ohne weiteres beipflichten zu wollen, sei der Befund konstatiert. Verdickt wurde übrigens in unserem Falle hauptsächlich die Intima gefunden. Eine eigentliche Sklerose konnte aber nicht festgestellt werden; es war freilich auch keine spezifische Färbung angewandt worden.

Ueberschlägt man nun alles nochmals, den Verlauf, die röntgenologischen und mikroskopischen Beobachtungen, so kommt man zu dem Schluß: es handelt sich um eine Arthropathie und zwar um die mehr atrophische Form derselben. Eine Geschwulstbildung wurde ausgeschlossen; eine tuberkulose Erkrankung des Gelenkes kam überhaupt nicht in Frage. Denn diese verläuft im Schultergelenk mehr unter dem Bild der Arthritis sicca und ist sehr schmerzhaft, während hier starker Erguß und geringe Schmerzhaftigkeit vorherrschte. Es handelt sich aber

auch nicht um eine gewöhnliche Arthritis deformans. Virchow und besonders v. Volkmann stellten zwar den Satz auf, daß die Arthropathie nur eine infolge der Laesion nervöser Zentralorgane etwas modifizierte Arthritis deformans sei, daß also das Zusammentreffen zwischen Arthritis def. und Nervenerkrankung ein zufälliges sei, daß nicht beide ursächlich voneinander abhängen. Doch ist dieser Gedanke wohl nicht mehr aufrecht zu erhalten. In neuerer Zeit neigt zwar auch noch Borchardt einer ähnlichen, freilich stark modifizierten Anschauung zu. Er meint Arthritis def. und Arthropathie seien beide Ausdrucksformen einer Trophoneurose, eine Anschauung, die ziemlich gut begründet ist. Die französischen Autoren besonders wollen einen scharfen Unterschied gemacht wissen. Charcot, der wohl als erster die nervöse Grundlage der tabischen Arthropathien betont hatte, wollte ein trophisches Zentrum in den grauen Vorderhörnern des Rückenmarks annehmen. Da ich jedoch keine anatomischen oder physiologischen Beweise dafür finden ließen, so mußte er diese Theorie wieder fallen lassen. Die meisten deutschen Autoren aber glauben, daß keine prinzipiellen Unterschiede zwischen Arthropathie und Arthritis def. bestehen, daß die erstere vielmehr nur eine Karikatur der letzteren sei, wie Schuchardt sich ausdrückt. Es ist auch wirklich der röntgenologische und der anatomische Befund nicht sehr verschieden, nur dem Grade nach. Der klinische Verlauf zeigt aber große Differenzen. Bei neuropathischer Gelenkerkrankung gleich im Beginn starker seröser Erguß, bei Arthritis def. vulgaris trockener Verlauf; bei Arthropathie eine Abundanz in der Atrophie bzw. Hyperthrophie der Gelenkenden, oder in beiden Arten gleichzeitig, bei Arthritis def. mäßige Ausdehnung dieser Wachstumsanomalien, bei Arthropathie geringe Schmerzhaftigkeit, die in gar keinem Verhältnis zur klinischen Veränderung steht, bei Arthrit. def. trotz der geringen Veränderungen große Schmerzen und oft völlige Gebrauchsunfähigkeit der Gelenke. Solche Unterscheidungen ließen sich noch zahlreicher finden. Infolge der Atrophie der Gelenkenden und wie manche z. B. Borchard, meinen, auch infolge des Ergusses, der die Gelenkkapsel ausweiten und die Bänder zum Erschlaffen bringen soll, entstehen Schlottergelenke, die wieder Anlaß zu allen möglichen pathologischen Gelenkstellungen, besonders zu Subluxationen geben. So war auch hier der neugebildete Gelenkkopf nach vorn subluxiert und zwar ganz spontan. Daß daraus ziemlich weitgehende Funktionsstörungen hervorgehen, braucht wohl nicht besonders betont zu werden. Besonders kennzeichnend für die neuropathische Grundlage des Leidens sind aber die extrakapsulären Knochenwucherungen, zu denen zweifellos auch die Myositis ossificans zu rechnen ist. In unserem Falle fanden sich solche Verknöcherungen an ihrem gewöhnlichen Sitz in

der Gelenkkapsel und in dem sie umgebenden Gewebe. Dann aber traten sie in einer ungewöhnlichen Lokalisation, weit von Gelenk und Knochen entfernt, mitten im Musc. biceps humeri auf. Eine solche Lokalisation scheint ziemlich selten zu sein. Ob eine Gelenkerkrankung aber auf dem Boden von Tabes oder Syringomyelie entstanden ist, läßt sich aus dem Befund meist nicht sagen. Einen Anhaltspunkt gibt nur die Lokalisation an den oberen bzw. unteren Extremitäten. Dann wird auch von einzelnen behauptet, daß bei Tabes die Hypertrophie, bei Syringomyelie die Atrophie der Gelenkenden ausgeprägter sei. Doch trifft diese Unterscheidung sicher nicht immer zu.

Wenn wir uns noch kurz der Genese der Gelenkerkrankung unseres Falles zuwenden, so spricht zunächst der Gefäßbefund für die Wollenberg'sche vaskuläre Theorie. Freilich besteht bei dem Patienten auch noch eine allgemeine Arterieosklerose, was bei dem Alter des Patienten nicht verwunderlich ist.

Es könnte also der Befund verdickter Gefäßwände, wie Axhausen meint, auch bloß zufällig sein. Daß Arteriosklerose eine Disposition für Arthritis def. vulg. abgeben kann, wird freilich niemand bestreiten wollen, wenn es sich nicht so verhält, daß sowohl Arteriosklerose wie Arthritis def. Folgen der gleichen Schädigung des Körpers sind z. B. durch Abnutzung oder ähnliches. Im gleichen Sinne wäre wohl auch der von uns erhobene Befund kalkverdichteten Gewebes des Humerus zu verwerten. Ein solcher Befund ist bei der neurotischen Osteoarthropathie schon öfters erhoben worden (siehe Levy und Ludloff, Kiemboeck u. a.). Regnard hatte freilich in einem Falle von Tabes eine starke Verminderung des Kalkgehaltes und eine starke Vermehrung der organischen Substanz konstatieren können. Ebenso hatten Leyden und Grumnach bei einer fortgeschrittenen Tabes eine Osteoporose mit vermehrter Kalkausscheidung festgestellt. Aber diesen Beobachtungen konnte doch bei genauerer Nachprüfung keine prinzipielle Bedeutung beigemessen werden. Sie erklärten sich dadurch, daß es sich bei beiden Fällen um kachektische Individuen gehandelt hatte, die schon längere Zeit krank gelegen hatten. In solchen Fällen entwickelt sich oft auch bei völlig unversehrtem Nervensystem eine Osteoporose. Demgegenüber ist vermehrte Kalkdichtigkeit des Knochengewebes viel häufiger bei Erkrankungen des Rückenmarkes beobachtet worden. So geben die meisten Operateure an, daß sich neuropathischer Knochen nur schwer sägen lasse und daß sich die Corticalis eher als verdickt denn als atrophisch erweise. Das gleiche wurde auch bei der Röntgenographie neuropathischer Knochen beobachtet, so daß Levy dieses als eines der diagnostischen Hauptmerkmale für neurogene Aetiologie ansehen will. Daß diese vermehrte Einlagerung anorganischer Bestandteile auch am besten die abnorme Brü-

chigkeit der neuropathischen Knochen, die sich in den häufigen Spontanfrakturen zu erkennen gibt, erklären würde, bedarf wohl keiner weiteren Begründung.

Uebrigens läßt sich dieser Befund auch leicht mit der vaskulären Theorie Wollenbergs vereinbaren. Liek hat bei Nachprüfung der Versuche von Sacerdotti und Frattin festgestellt, daß Kaninchennieren bei völligem Gefäßabschluß verkalken und daß sich dann echter Knochen bilde. Aehnlich hat auch Wollenberg selbst Versuche angestellt und er konnte durch Umnähung der Patella bei Kaninchen und Hunden, also durch unvollständigen Gefäßabschluß an der Patella der Arthritis def. ähnliche Veränderungen feststellen. Axhausen konnte diese Versuche bestätigen, wenn er auch bezüglich ihrer Erklärung und Bewertung zu wesentlich anderer Ansicht kommt, als Wollenberg. Dieser meinte nämlich, „daß das andauernde lokale Mißverhältnis zwischen arterieller Blutzufuhr und venösem Abfluß die verschiedenen regressiven und progressiven Veränderungen am Knochen oder Gelenk bedinge.“ Axhausen dagegen fand in einer Anzahl von seinen Fällen kleinere oder größere Nekrosen im Knochengewebe, ebenso partielle Knorpelnekrosen und meint nun, daß durch Reaktion des erhalten gebliebenen ossifikationsfähigen Gewebes auf die Etablierung dieser Nekrosen, die in seinen Experimenten deutlich nachweisbare Knochenbildung erfolge. Er verweist zur Begründung seiner Ansicht auf die Bedeutung umschriebener Nekrosen für die Frakturheilung und auf die Erfahrungen bei der Transplantation von Knochen, Knochengerüste, Periost usw. In allen diesen Fällen ist der Anlaß zur Knochenneubildung in dem Reize eines absterbenden oder abgestorbenen kalkhaltigen Gewebes zu suchen. (Dieser Punkt wird uns nochmal bei der Pathogenese der Myositis ossificans beschäftigen.

Ein Teil der Pathogenese der Arthropathie und der gewöhnlichen Arthritis def. ist durch diese Untersuchungen unserem Verständnis wohl etwas näher gerückt worden. Doch bleibt immer noch unklar, wie die ersten Anfänge zu denken sind. Der Begriff Trophoneurose spielt hier seine Rolle. Auch Borchard ist der Meinung, daß die Erkrankung der Gefäße die Ursache sei. Doch bleibt nach ihm unerklärlich, worin diese Erkrankung besteht. Betreffs des Effektes dieser Gefäßschädigung, die er sich allerdings bloß nervös denken kann, läßt er sich dahin aus, daß der Grad der Ernährung nicht mehr auf reflektorischem Wege dem Grad der Inanspruchnahme der Gelenkteile angepaßt werde. Ob dabei die bei Tabes und auch Syringomyelie ja am meisten alterierten sensiblen Nerven eine Rolle spielen, läßt sich nicht nachweisen, aber vermuten. Aehnlich äußern sich Klemm u. a. Jedenfalls haben die Versuche, Arthropathien bei Tieren durch periphere Nervendurchschnei-

dungen zu erzeugen, bisher zu keinem Resultat geführt, da gleichzeitig immer Lähmung und infolgedessen Inaktivitätsatrophie auftrat, die das Bild verschleierten. Vielleicht wäre auf dem Wege der Durchschneidung sensibler, oder wenigstens hauptsächlich sensibler Nerven mehr zu erreichen. Doch ist die Zahl dieser Nerven sehr beschränkt. Es liegen ja auf anderen Gebieten einige, freilich nicht recht zuverlässige Beobachtungen über trophoneurotische Störungen vor. Ich erinnere z. B. an die Keratitis neuroparalytika nach Verletzung des Trigensinus; doch spielt hier sicher der Wegfall der reflektorischen Tränensekretion eine Rolle in Verbindung mit der Anaesthesie der Cornea, die oft Verletzungen unbeachtet läßt. Ferner sind Pneumonien nach Vagusdurchschneidung bekannt; doch dürften dies meist Schluckpneumonien gewesen sein. Beobachtungen, die mehr sagen, sind folgende: Joseph sah bei Katzen nach Exstirpation des Ganglion intervertebrale des zweiten Halswirbels Alopecie auftreten im Ausbreitungsgebiet des betreffenden Nerven. Gauly hat bei Stichverletzungen einzelner Intervertebralganglien trophische Störungen der Haut und Blutungen gesehen. Viel mehr ist auf diesem Gebiet experimentell nicht gefunden bis jetzt. Hinzufügen möchte ich noch, daß Edinger nach einer Förster-schen Laminektomie die Atrophie eines Wirbelfortsatzes beobachtete, dessen Innervation bei der Operation abgeschnitten worden war.

Wenn wir nochmals zusammenfassen, so würde sich eine Arthropathie ungefähr unter diesem Bilde entwickeln: primär ist eine Gefäßschädigung und zwar wird man wohl annehmen dürfen, entweder vosomotorischer oder organischer Natur. Diese Gefäßerkrankung kann nun entweder als Folge, oder als zufällige Begleiterscheinung einer Rückenmarkserkrankung auftreten, oder auch ohne eine solche z. B. als Arteriosklerose, oder als Folge eines Traumas oder einer Entzündung. Diese Gefäßstörung führt nun zu Störungen in der Ernährung der Knochen und Gelenke (ev. auch der Weichteile!). Dies würde noch mehr verständlich, wenn sich auch für andere Gelenke nachweisen ließe, daß einzelne Arterien Endarterien im Sinne Cohnheims sind, wie es Ludloff für das Knie nachgewiesen hat und so die sogenannte Osteochondritis dissecans im Knie erklärt. Als Folge solcher Ernährungsstörungen tritt nun eine aseptische Nekrose einzelner mehr oder weniger großer Gewebsbezirke auf, oder aber bloß eine Unterernährung. Beides wird nun Anlaß zur Atrophie, Degeneration und Verkalkung und gibt einen dauernden Reiz für das anliegende, besser ernährte Gewebe ab, sodaß es zu regressiven und progressiven Wachstumsstörungen kommt.

Dieser Auffassung steht eine andere gegenüber, die in den letzten Jahren ziemlich an Boden gewonnen hat, nämlich, daß die Arthritis deform., sowohl wie die Arthropathie rein entzünd-

liche Vorgänge seien und entweder auf toxischer oder infektiöser Grundlage beruhen. Stargardt will bei tabischen Arthopathien Plasmazellen und Lymphocyten, ähnlich wie bei der Hellerschen Aortitis luetica, d. h. also überhaupt wie bei den quaternären Prozessen, gefunden haben. Parker und Collins glauben, daß die Arthritis deform. bei bestehender Disposition durch Mikrobeninfektion veranlaßt werde. Als disponiert gelten ihnen Leute — auch Kinder —, die an Verdauungsstörungen, Migraene und vasomotorischen Anomalien leiden. Diese Anschauung hat freilich vieles für sich, aber sie erklärt sicher nicht alle Arthropathien, besonders nicht die Hochgradigkeit derselben.

Lange Zeit war in alleiniger Geltung in Deutschland die Theorie von der mechanischen Entstehung der Arthropathien als Folge der Analgesie und Ataxie. Besonders war sie von v. Volkmann mit großer Wärme begründet und verteidigt worden. Sie ist aber wohl nicht mehr in ihrem vollen Umfange haltbar, da neuropathische Gelenkerkrankungen auch schon im praeataktischen und auch schon praeanalgetischen Stadium beobachtet worden sind. Doch ist es wahrscheinlich, daß eine, infolge der Analgesie „maltraetierte" Arthritis def., zu ziemlich grotesken Veränderungen führen kann. Daß eine Abhängigkeit besteht zwischen Gelenkerkrankung und Nervenleiden, zeigt auch der Sitz der Erkrankung: bei Syringomyelie ist meist das Halsmark ergriffen und man findet deswegen die Arthropathie an den oberen Extremitäten; die Tabes ist mehr auf die Bahnen beschränkt, die von der unteren Körperhälfte kommen; dementsprechend findet man auch die Arthropathien an Knie, Hüfte und Fuß. (Kredel.)

Es würde uns aber zu weit vom eigentlichen Thema abführen, wollten wir diesen Theorien noch weiter nachgehen. Wir wollen unsere Aufmerksamkeit jetzt der Myositis ossificans circumscripta zuwenden, die wir in unserem Fall auch zu beobachten, Gelegenheit hatten und die wohl ohne Zweifel neurotischer Natur ist. Seit langem teilt man die Krankheit ein in die circumscripte und die progressive Form. Zur ersteren gehören nach Küttner drei Gruppen: 1. Die traumatische; diese wird wieder unterschieden in a) acute Form, aufgetreten nach einmaligem starkem Trauma und b) die chronische Form, die nach oft wiederholtem, leichteren Trauma auftritt. Der Typus der acuten Form ist die nach Ellbogengelenksluxation im M. brachialis int. häufig gefundene Muskelverknöcherung, der Typ der chronischen, die Exerzier- und Reitknochen. Die 2. Gruppe bilden die nicht traumatischen Fälle. Sie sind sehr selten und beruhen wohl teilweise auf infektiöser Grundlage. Es sind bis jetzt nicht mehr als etwa 12 Fälle davon beschrieben worden, die aber nicht einmal alle einwandfrei sind.

Sicher nicht traumatisch sind wohl nur die Fälle von Itzerott Salman, Peiser, Lydia de Witt, Schuhmann und Bosek. In dieser Gruppe sind auch einige Frauen von der Krankheit befallen, während diese sonst fast ausscheiden. Als 3. Gruppe zählt Küttner die neurotische Form der Myositis ossificans auf, die interessanteste von allen. Steinert teilt diese Gruppe wieder ein: 1. exzessive Kallusbildung im Anschluß an Spontanfraktur; 2. die im Zusammenhang mit Tabes und Syringomyelie auftretenden Muskelverknöcherungen; hierher gehört unser Fall; 3. die Myositis ossificans circumscr. tritt als selbständige Komplikation einer Spinal- oder Cerebralerkrankung auf. In einem Teil der hierher gerechneten Fälle waren aber Traumen vorangegangen; in anderen dagegen war gar keine Veranlassung zu eruieren. Die neurotische Form ist auch deswegen interessant, weil sie gewissermaßen Uebergänge zur progressiven Muskelverknöcherung bietet. Dann wurde ihr aber auch vielfach eine prinzipielle Bedeutung für die Erklärung der Pathogenese der Myositis ossif. beigemessen und wohl nicht mit Unrecht, wenn auch manche der Folgerungen falsch sein mögen. Nicoladoni besonders wollte auf Grund der bei Tabes und Syringomyelie gemachten Beobachtungen, die Grundlage für die progressive Myos. ossif. in einer angeborenen Rückenmarkslaesion sehen und er stellt damit die bei progressiver Muskelatrophie erhobenen Befunde in Parallele. Freilich konnte bis heute von der pathologischen Anatomie noch kein Beweis für die geistreiche Theorie erbracht werden.

Die ersten aus der Literatur bekannten Fälle von neurotischer Muskelverknöcherung sind wohl die von Goldberg, die selbständige Myositis ossificans bei einer Taboparalyse und einer reinen Paralyse betrafen. Eichhorst berichtete 1895 über zwei Fälle, von denen einer schon 1888 von Schwarz beschrieben worden war. Dieser betraf einen Tabiker mit Arthropathie im Kniegelenke, während die Verknöcherungen mehrere Muskeln in der Umgebung des Hüftgelenkes befallen hatten, sodaß sie von Eichhorst der progressiven Form zugezählt wurden; wohl nicht ganz mit Recht! Der andere Fall betraf einen Patienten mit Spina bifida und Mal perforant. Bei der Entstehung waren die Symptome einer Infektion vorhanden. Wilms veröffentlichte 1902 drei Beobachtungen; 1904 erschienen Arbeiten von Borchard und 1909 von Levy und Ludloff. Es sind aber nur einige wenige Nervenkrankheiten, die eine Muskelverknöcherung im Gefolge haben. Am bekanntesten und zahlreichsten sind wohl die Fälle bei Tabes. Die bekannteren Veröffentlichungen stammen von Klemm, Schwarz, Eichhorst, Wilms, Schlesinger, Charcot, Lorenz, Kollarits, Levy-Ludloff, Steinert, Holzknecht, Strümpell u. a. Dann kommt auch in zahlreichen Fällen Syringomyelie

als Grundkrankheit vor in den Arbeiten von Schlesinger, Gnesda, Roskowski, Borchard, Levy-Ludloff, Steinert, Klemm und Böcker. Einen Fall bei Spina bifida hat Eichhorst beschrieben, einen bei Myelitis transversa Küttner. Bei Paralyse haben Goldberg, Fritzsche, Ebstein u. a. Muskelverknöcherungen beobachtet, doch konnte in einigen Fällen Trauma nicht sicher ausgeschlossen werden. Steinert beschrieb zwei Fälle bei Hemiplegie und Arteriosklerose, ebenso Plötzl einen Fall bei Hemiplegie und Delirium tremens. Letzterer Fall könnte aber vielleicht doch traumatisch sein.

Alle diese Muskelverknöcherungen sind zum Unterschied von der einfach acut traumatischen Form sehr oft multipel, d. h. sie beschränken sich oft nicht auf einen einzigen Muskel, sondern befallen eine ganze Muskelgruppe; sie sind aber trotzdem nicht progressiv. (cf. die Fälle von Schwarz, Goldberg, Roskowski und Küttner). Nach Küttner wären diese Besonderheiten als Uebergänge zur Myositis ossific. progressiva zu beachten und sie entstehen, „weil eben nicht rein lokale, sondern trotz gewisser lokaler Einwirkungen eine mehr allgemeine Ursache zu Grunde liegt.“ Es ist das ebensowenig verwunderlich, wie der Umstand, daß eine Kapselverknöcherung sich ringsum ausbildet. Aber die eigentliche progressive Tendenz fehlt doch. Eine Ausnahme macht vielleicht der von Steinert beschriebene Fall bei Syringomyelie. Auch die nichttraumatischen Formen ohne neurogene Grundlage zeigen oft Verknöcherungen ganzer Muskelgruppen, oder auch multipel an verschiedenen Stellen des Körpers, manchmal sogar symmetrisch angeordnet, was ja bei den Reitknochen nicht Wunder nimmt, hier aber doch auffällig ist.

Auch die Lokalisation charakterisiert in etwas die einzelnen Formen der Myoritis ossif. circumscr. Bei den traumatischen Formen sind sicher der M. brachialis int. und der Musc. quadriceps fem. am meisten betroffen. Doch fällt auch hier auf, daß sich die Verknöcherungen besonders gern in der Umgebung der Gelenke finden. Zwar sind auch ganz seltene Lokalisationen beobachtet so von Röpke und Rubesch nach Laparotomien Muskelknochen in den Bauchdecken; Zondek hat einen Fall von Muskelknochen im M. bronchialis int. demonstriert. Eine prinzipielle Bedeutung beanspruchen die Befunde in den Bauchdecken, weil nämlich für sie eine periostogene Entstehung mit Sicherheit negiert werden kann. Auch das Alter der Patienten ist bei den einzelnen Formen verschieden. Die Myos. ossif. progressiva ist eine Krankheit, die meist schon in den ersten Lebensjahren zum Ausbruch kommt. Als jüngster Patient mit nichttraumatischer Muskelverknöcherung kann wohl der Fall Salmans, ein 13jähriger Knabe angesehen werden. Traumatische Verknöcherungen dagegen sind am häufigsten im mittleren Mannesalter von 20—40 Jahren, doch kommen auch bei

ganz jugendlichen und bei älteren Patienten diese Schädigungen vor. Die neurotische Form hat auch hier wieder einige Eigenheiten. Küttner hat einen erst 6jährigen Knaben mit dieser Affektion beobachtet. Das am meisten befallene Alter ist das, in dem die Syringomyelie, die Tabes und die Paralyse am häufigsten sich abspielen, also besonders jenseits der 40er Jahre. Unser Patient ist 57 Jahre alt. Das männliche Geschlecht überwiegt bei allen Formen weit mit Ausnahme der nichttraumatischen, die auch dadurch ihre Sonderstellung erweisen.

Was das klinische Bild der neurotischen Myos. ossif. circ. betrifft, so ist dem in der Krankengeschichte unseres Falles Gesagten nicht mehr viel hinzuzufügen. Meist steht die Nervenerkrankung im Vordergrund, oder auch, wie in unserem Falle, die Arthropathie, sodaß die Muskelverknöcherung erst bei einer Röntgenaufnahme zufällig entdeckt wird. Bei dem nicht mit Arthropathien kombinierten Fällen ist der Verlauf aber oft etwas anders und ähnelt mehr den nichttraumatischen. Manchmal, wie z. B. von Eichhorst in dem Falle von Spina bifida und von Plötzl bei Hemiplegie und Meningitis meningococcica, wurde Fieber beobachtet. Allerdings kann das Fieber ja auch allein durch den veranlassenden nervösen Krankheitsprozeß erklärt werden. Die ersten Symptome sind gewöhnlich die brettharte Infiltration des Muskels, mit oder ohne Rötung der Haut, die in wenigen Tagen zu voller Ausbildung kommt. Meist fehlt aber die Hautröte und es ist so eine Unterscheidung möglich von den Entzündungsprozessen des Knochens, des Periostes; andererseits führt dies leicht zu Verwechslungen mit Sarkom, wie in unserem Falle, besonders wenn noch ein Zusammenhang des Tumors mit den Knochen konstatiert werden kann. Wird in diesem Stadium der Infiltration, wie es Lexer nennt, eine Röntgenaufnahme gemacht, so ist auf der Platte oft noch gar nichts zu sehen. Nach etwa 8 Tagen bis 3 Wochen pflegt das Oedem abzunehmen und es entsteht eine derbe Geschwulst, die sich noch leichter mit Sarkom verwechseln läßt, oder auch mit einer rheumatischen Muskelschwiele (Strauß). Dies nannte Münchmeyer das Stadium der bindegewebigen Indiration. Röntgenographisch findet man in dieser Zeit meist einen ganz zarten, schleierartigen Schatten, der sich allmählich verdichtet. Es ist meist ziemlich größer als der definitive Schatten. Von der 4. bis 10. Woche ab findet man dann einen Spongiosaschatten, der aber oft auch dichter zu sein scheint als normaler Knochen; d. h. die Knochenbälkchen enthalten mehr Kalk, was sich bei Operationen oft an der schweren Sägbarkeit zu erkennen gibt. Dann setzt aber bald der Rückbildungsvorgang besonders vom Rande her ein. Der Schatten wird kleiner nach und nach. Die Schnelligkeit der Rückbildung ist aber sehr verschieden, manchmal bleibt sie ganz aus. Auf die Ur-

sachen der Rückbildung kommen wir später noch zu sprechen. Die subjektiven Symptome haben meist von Anfang an nur in einer Steifigkeit und Schwäche der betroffenen Extremität bestanden. Die Steifigkeit läßt meist nach mit dem Schwinden des Oedems, das Gefühl von Schwäche, die Functio laesa aber bleibt, wird aber oft nur auf die Gelenkaffektion bezogen.

Die Prognose ist also auch bei der neurotischen Myos. ossif. circ., wie überhaupt bei den umschriebenen Formen der Muskelverknöcherung als gut zu bezeichnen, da meist spontane Rückbildung eintritt, freilich oft erst nach Jahren. Daß das Leiden trotzdem oft tötlich endet, ist verständlich, da ja die zu Grunde liegenden Nervenaffektionen keiner Behandlung zugängig sind. Die beste Prognose in dieser Hinsicht bieten noch die Syringomyeliefälle, da bei ihnen oft ein langjähriger Stillstand des Leidens zu konstatieren ist. Jedenfalls zeigt die neurotische Muskelverknöcherung nie ein unbegrenztes Wachstum im Gegensatz zu einer echten Geschwulst und der Verknöcherungsprozeß überschreitet nie die Grenzen des anfangs infiltrierten Herdes. Machol versuchte einen Anhaltspunkt für die Prognose aus dem Sitz und der Nähe des benachbarten Knochens zu finden, freilich nur für die traumatischen Fälle nach Luxatio cubiti post. Er stellte fest, daß je breitbasiger die Verbindung mit dem Knochen, um so schwerer der Verlauf, um so langsamer die Rückbildung sei. In seltenen Fällen kommen Komplikationen durch Druck auf Gefäß- und Nervenstämme vor, die dann ein operatives Vorgehen heischen. Symptome dafür sind Schmerzen, Störungen der Sensibilität und Motilität, vasomotorische Störungen. Auch mechanische Beschränkung der Gelenksexkursion ist häufig.

Im allgemeinen hat sich bis jetzt eine konservative Therapie am besten bewährt. Ruhigstellung durch fixierenden Verband, feuchte Packung, Heißluftdusche, sind die empfehlenswertesten therapeutischen Maßnahmen. Massage wird von den meisten Autoren der letzten Jahre perhorresziert, da sie als Trauma und damit verschlechternd wirken könne. Viele empfehlen deswegen sogar, die Luxatio antibrachii post. nicht mit Massage, sondern nur mit Fixation zu behandeln. Es ist aber demgegenüber doch zu sagen, daß eine mäßige, vernunftgemäße Massage nach Ablauf der akuten Erscheinungen schwerlich Unheil stiften wird, andererseits die Resorption doch günstig beeinflussen dürfte. In neuerer Zeit hat Bosek zuerst 1906 eine Behandlung mit Thiosinamininjektionen durchgeführt und zwar bei einem Fall nicht traumatischer Art, der nach einer Influenza aufgetreten war. Bosek meinte, es handle sich um eine progressive Myos. ossif., weil multiple, symmetrisch gelegene Verhärtungen aufgetreten waren. Der Fall ging mit glatter Heilung aus. Nicolai und dann auch Großkurth prüften mit Fi-

brolysin nach und zwar mit Erfolg; ebenso 1909 Aizner, der die Therapie dringend empfiehlt. Doch war in allen diesen Fällen auch die sonstige Behandlung unseren Forderungen angepaßt, sodaß man wohl nicht mit Sicherheit sagen kann: post hoc, ergo propter hoc! Aizner betont auch ausdrücklich, daß doch wohl nur im Stadium der bindegewebigen Indaration und vorher eine Wirkung von diesen Injektionen zu erwarten sei. In unserem Fall trat die Rückbildung nach Probeexcision und innerlichen Gaben von Jodkali ein. Doch möchte ich die Frage offen lassen, ob diesen Einwirkungen eine ursächliche Bedeutung für die Rückbildung zugeschrieben werden darf. Mehrere Autoren betonen die Nutzlosigkeit von operativen Eingriffen und von Jodkali; doch dürfte theoretisch beiden ein gewisser Einfluß nicht abzusprechen sein.

Nach dieser kurzen Skizze des Krankheitsbildes der Myositis ossif. neurot. bleibt uns noch verschiedenes aus der Pathogenese der Myosit. ossif. zu erörtern. Zuerst interessiert uns die Frage, aus welchem Gewebe entsteht der Knochen; ist das im Muskel vorhandene Gewebe, also Muskel- und Bindegewebssubstanz fähig, Knochen zu bilden, oder ist dazu die Verpflanzung von Periostteilen nötig? Viele Autoren haben sich in diesen Streit gemischt und er ist immer noch nicht entschieden. Besonders scharf hat sich ein Teil der französichen Forscher im Anschluß an Berthier für die periostogene Entstehung verwendet. Es wurde auch verschiedentlich der Versuch zur experimentellen Begründung der Theorie unternommen. Berthier, Marcus und Galley, Machol, König, Cornil et Coudray, haben diesen Weg beschritten. Berthier verlagerte Periostst ückchen in den Muskel bei Kaninchen. Nach 14 Tagen hatte sich Knorpel von fibriösem Gewebe umgeben, gebildet, an der Peripherie Knochen. Nach 4 Monaten fand sich kompakter Knochen. Die Einfassung des ganzen Gewebes bestand aus Periost. König und Machol, ebenso Cornil et. Coudray konnten diese Befunde bestätigen. Aber die letzteren zogen daraus den Schluß, daß durch verpflanzte Periostst ückchen nie eine so große Knochenneubildung entstehe, wie bei der Myos. ossif., sondern immer nur der Größe der Periostst ückchen entsprechend. Ferner überzieht bei der Myos. ossif. nie Periost den Muskelknochen, sondern es erscheint gewöhnlich im Röntgenbild und bei ausgeführten Operationen unversehrt den Skelettknochen überziehend, während bei diesen Versuchen immer eine Periosteinfassung des neugebildeten Knochenstückes auftritt. Ollier war der Ansicht, daß solche Periostst ücke, nur wenn sie von jugendlich wachsenden Individuen stammen, Knochen zu bilden vermögen. König, Laewin u. a. haben Knochengerüste und Periostlappen zur Deckung von Bauchwanddefekten verwendet, indem sie dieselben auf die Fasciennaht

aufnähten; sie konnten dabei nie Knochenneubildung beobachten. Zur experimentellen Begründung der Frage der Periostverpflanzung versuchten Marcus und Galley an der Leiche durch Zug Periostfetzen abzulösen, jedoch mit negativem Erfolg; es zerrissen eher die Sehnenfasern. Es ist also wohl all diesen Versuchen, wie denen von Nakahara und Dilger, die Periostemulsion intramusculär injicierten, kein anderer Beweiswert zuzuerkennen, als daß Periost, auch in Weichteile verpflanzt, seine knochenbildende Fähigkeit behalte.

Des weiteren spricht gegen die periostogene Theorie, daß Röpke in zwei Fällen, Rubesch in einem Fall nach Laparotomie Muskelknochen in den Bauchdecken konstatieren konnten. Es ist gar kein Anhaltspunkt vorhanden, woher in diesen Fällen Periost hätte kommen sollen. Eine große Zahl der Muskelknochen stehen auch, wie durch Röntgenogramme und Operationen bewiesen ist, in gar keinem Zusammenhang mit den Knochen und oft konnte beobachtet werden, daß sie erst nachträglich mit dem Periost in Berührung getreten waren. Auch in unserem Fall war nie eine Verbindung mit den Knochen vorhanden und die verknöcherte Partie war immer mit dem Muskel beweglich. Ueberhaupt sprechen alle nicht traumatischen und ein Teil der neurotischen Fälle gegen diese Genese. Borchard und Busse-Blecher konnten auch histologisch nachweisen, daß sich der Knochen genau so im Muskel lokalisiert wie das Bindegewebe bei interstitieller Entzündung und daß dieses vermehrte Gewebe in Verknöcherung übergeht. Dieser Befund stimmt im wesentlichen auch mit unseren Beobachtungen überein.

Es ist überhaupt gar nicht einzusehen, warum man gerade hier gezwungene Erklärungen suchen soll. Es ist doch experimentell und klinisch auch beim Menschen nachgewiesen, daß das Bindegewebe aller Organe, also nichtskelettogenes Gewebe die Fähigkeit hat, gelegentlich zu verknöchern. Die schon genannten Versuche von Sacerdotti und Frattin und dann von Liek haben ergeben, daß in der Niere nach Gefäßabschluß echter Knochen entstehen kann, der nach einiger Zeit auch wieder der Resorption verfällt wie die Muskelverknöcherungen. Ferner sind Knochenbildungen beobachtet in Sklera und Chorioidea, in der Dura und Pia mater, in Arterien (wo auch Knorpel gefunden wird), im Endocard, in allen serösen Häuten, in der Lunge, in Lymphknoten und Tonsillen, in Ovarien und Hoden, in Magen, Leber, in strumösen Schilddrüsen usw. (siehe Aschoff, pathol. Anat. II. Borst: Metaplosie). Dabei wird oft auch echtes blutbildendes Knochenmark gefunden. „Eine Einschleppung von Osteoblasten und Markgewebe aus präformiertem Knochengewebe ist hier undenkbar“ (Borst). Wenn man dies bedenkt, so ist nicht recht einzusehen, warum man dem

Muskelbindegewebe, das doch onto- und phylogenetisch vom gleichen Gewebe stammt wie das eigentliche knochenbildende Gewebe, nämlich vom Mesenchym, warum man dem Muskelbindegewebe, also die metaplastische Fähigkeit, sich gelegentlich in Knochen umzubilden, abstreiten soll. Agricola, der in seiner Arbeit die Determinantenlehre Weismanns auf die Myositis ossif. anzuwenden sucht, kommt zu dem gleichen Ergebnisse. Er sagt, jede Bindegewebs- (Mesenchyms-) Zelle enthält von vornherein fünf Determinanten: sie kann zur Knorpel-, Knochen-, Bindegewebs-, Gefäßwand- oder Muskelzelle werden. Damit steht freilich noch die Frage offen, was die Differenzierung veranlaßt, was die betreffende Determinante zum Ueberwiegen bringt. Dies wird uns später noch beschäftigen. Es soll aber natürlich nicht gesagt sein, daß das Periost überhaupt nicht beteiligt sein könne. Es ist vielmehr wohl so wie Steinert sagt, daß kein Unterschied besteht zwischen einer Muskel- oder Sehnenverknöcherung und einer vom Periost ausgehenden falschen Exostose. Steinert will deswegen der Krankheit auch einen anderen Namen geben, da die Bezeichnung Myositis ossif. zu eng sei und schlägt den Namen Ostiasis-Knochensucht vor.

Nun gehen einige Autoren noch weiter und behaupten, daß nicht nur das Muskelbindegewebe, sondern auch die contraktile Muskelsubstanz sich aktiv an der Metaplasie beteiligen. Grawitz, Salman (in seiner ersten Arbeit, Bremig, Petzold und Küttner wollen einen direkten Uebergang der Muskelzellen in Fibroblasten beobachtet haben. Doch scheint mir dies wie den meisten übrigen Autoren, zweifelhaft. Daß Muskelzellen dabei in Riesenzellen sich umwandeln, ist öfter beobachtet; dies ist aber doch wohl mehr als eine degenerative, denn als eine regenerative Erscheinung anzusprechen und spricht infolgedessen wohl gegen die obige Annahme. Man wird auch leichter dem weniger hoch differenzierten intramuskulären Bindegewebe die metaplastische und regenerative Fähigkeit der Knochenbildung zusprechen dürfen, als dem freilich ontogenetisch gleichwertigen, aber viel höher entwickelten Muskelgewebe, da doch mit dem Grade der Differenzierung auch die metaplastische Fähigkeit abnimmt. Die geringe Regenerationskraft des Muskelgewebes ist uns ja von der Wundheilung her bekannt, die meist nur bindegewebig erfolgt. Es ist also wahrscheinlicher, daß der Muskel, d. h. seine kontraktile Substanz sich völlig passiv verhält und erst sekundär zu Grunde geht, wenn auch zugegeben werden muß, daß wohl die von einigen angeschuldigte Druckatrophie nicht in Betracht kommt. Man könnte eher an die Lähmung von Nervenendigungen denken.

Die Benennung der Krankheit ist bis heute noch recht unsicher. Wir haben oben schon gesagt, daß Steinert ihr den Namen Ostiasis beilegen will. Die Franzosen sprechen großen-

teils noch von Ostéome musculaire, entsprechend ihrer Auffassung vom Wesen des Krankheitsprozesses. Sie halten ihn nämlich für eine echte Geschwulstbildung. Auch von deutschen Autoren sind noch mehrere dieser Ansicht, z. B. Ziegler, Cahen, van der Briele. Die Mehrzahl hält aber daran fest, daß die Affektion eine Entzündung sei. Virchow insbesondere, dann auch Wolter, Lexer und Strauß sehen darin ein ausgezeichnetes Mittelstück zwischen Entzündung und Geschwulst. Borst, Busse und Blecher, Machol, Grawitz, Petzold, Küttner sind aber der Ansicht, daß es nur eine Entzündung sei, weiter nichts. Der klinische Verlauf: akuter Beginn mit Schmerzen, Schwellung, Bewegungsstörung, oft lokaler Temperatursteigerung, die Verschlimmerung durch Massage und die spontane Rückbildung, geben das Bild einer Entzündung. Echte Geschwulste haben aber als Charakteristikum, daß sie einer spontanen Rückbildung nicht fähig sind, und daß sie gerne metastasieren. Letztere Eigenschaft ist allerdings bloß ein Zeichen der Malignität einer Geschwulst; beide Eigenschaften fehlen aber hier. Die echte Recidivfähigkeit der Muskelverknöcherungen darf wohl bestritten werden, da nur bei frühzeitigen und unvollständigen Exstirpationen (im Stadium der bindegewebigen Induration) nach ganz kurzer Zeit die Verhärtung wieder zu finden war. Es ist auch möglich, daß die Operation selbst wieder einen neuen Reiz für die Knochenbildung abgab. Aber auch der pathologisch-anatomische Befund spricht für den entzündlichen Charakter der Sache. Das sulzige Oedem des Muskels läßt schon makroskopisch auf Entzündung schließen. Sehr viele Autoren berichten auch über kleinzellige Infiltration. Davon war in unseren Präparaten allerdings nichts zu sehen, wohl deswegen, weil die Entzündung schon zur Ruhe gekommen war und sich der Knochen schon zu weit gebildet hatte. Es bestehen aber sicher auch Uebergänge zu den Muskelschwielen, wie wir sie bei der Myositis fibrosa sehen. (Itzerott.)

Wenn wir also auch als sicher annehmen, daß es sich um einen entzündlichen Vorgang handelt, so sind wir doch über das Wesen des Prozesses so wenig unterrichtet, wie bei den Geschwülsten. Wir wissen nicht, warum die Entzündung hier nicht zu einer fibrösen Narbe, sondern zu einer Verknöcherung führt. Die meisten Autoren schuldigen eine unbekannte individuelle, nicht hereditäre, Disposition an. „Denn wo die Begriffe fehlen, stellt zur rechten Zeit ein Wort sich ein.“ Schon A. Schmit sagte: „Les ruptures musculaire sont fréquentes, mais les ostéomes sont rares. Pourquoi?“ (cit. nach Werner!) Theorien sind freilich genug veröffentlicht, die Licht in das rätselhafte Dunkel bringen sollten, aber bis jetzt sind sie alle nur Hypothesen geblieben. Für die juvenile progressive Myositis

ossific. wird man wohl nie ohne die Annahme einer Konstitutionsanomalie auskommen, mag man nun diese „ossificierende Diathese, wie Virchow sie nennt, als eine mangelhafte Differenzierung des Mesenchyms ansprechen (Stempel, oder sagen, das Bindegewebe habe bei diesen Individuen periostalen Charakter, so daß es auf Trauma wie Periost reagiere, also mit Knochen-Kallusbildung. (Köster und v. Recklinghausen.) Für diese hereditäre Anlage wäre begründend anzuführen, daß Ludloff einen Vater und seinen Sohn an lokaler Muskelverknöcherung erkranken sah, und daß Berndt bei einem Mann innerhalb eines Jahres zweimal, allerdings an der gleichen Stelle, Muskelknochen auftreten sah nach Traumen. Letzteres könnte ja nicht als Recidiv gedeutet werden. Allzuviel beweisen diese wenigen Fälle aber nicht, besonders da eine Heredität sonst absolut nicht zu beweisen ist. Es wäre auch die Feststellung interessant, ob solche Leute, die einmal an einer Myositis ossif. circumscr. erkrankt waren, bei Frakturen etwa mit Kallus luxurians reagieren würden. Doch fehlen bis jetzt in der Literatur diesbezügliche Angaben. Frangenheim und König, welche die Affektion einfach als parostalen Kallus bzw. frakturlose Kallusgeschwülste bezeichnen wollten, nehmen wie für den Kallus luxurians eine solche Diathese an. Französische Autoren glaubten der Myositis ossific., die sogenannte arthritische Diathese zu Grunde legen zu sollen. Doch steht auch hierfür der Beweis noch aus. Im Gegenteil, bei Gicht sind doch Ablagerungen von harnsaurem Natrium und kohlensaurem Kalk sehr häufig und trotzdem sind Verknöcherungen wenig beobachtet, wenn wir von den Exostosen und Gelenkveränderungen absehen. Dagegen fällt wieder das oftmalige Zusammentreffen von Arteriosklerose mit Myos. ossif. auf. Beide Prozesse haben ja auch viel gemeinsames: Sklerosierung = bindegewebige Induration, Kalkablagerung, Verknöcherung.

Holzknecht sagt, es wird bei Arteriosklerose eine Festigung der Gefäßwände freilich auf Kosten der Elastizität erzielt. Von einem ähnlichen teleologischen Gesichtspunkt aus erklärt er auch die Myos. ossif. (Schuchardt und Wilms stimmen großenteils mit ihm überein.) Er wendet das Wollff'sche Gesetz von der funktionellen Anpassung der Knochen auf das Bindegewebe an. Er glaubt, es sei eine immanente Eigenschaft des Bindegewebes, sich zur funktionellen Verstärkung der Verknöcherung zu bedienen. „Im Interesse der statischen Diensttauglichkeit wird solches Gewebe ausgebildet, welches den verlangten Widerstand zu leisten imstande ist" und zwar auf den trophischen Reiz der Funktion hier. Dies erklärt besonders auch die multiplen neurotischen Fälle von Myos. ossif.: wo die Skelettlaesion fehlt, bleibt die Belastung normal; aber die Festigkeit hat gelitten und nur auf das Mißverhältnis zwischen Last und Trag-

fähigkeit kommt es an. Es gibt also Fälle mit „absoluter Ueberlastung“ (bei normalem Bindegewebe z. B. infolge Analgesie und Ataxie) und mit „relativer Ueberlastung“ (bei primär geschädigtem Bindegewebe z. B. infolge von Trauma usw.). Für die progressive Myos. ossif. macht er eine angeborene Schwäche des Muskelbindegewebes verantwortlich, die auch den geringfügigen Belastungen beim Sitzen und Gehenlernen nicht genügt. Infolge dieser relativen Ueberlastung kommt es zur Knochenbildung, die also eigentlich als eine Heilung, eine Reparierung des krankhaften Zustandes angesehen werden müßte. Daß bei der neurogenen progressiven Muskelatrophie keine Verknöcherung auftritt, erklärt er dadurch, daß dabei nicht das Bindegewebe, sondern die kontraktile Substanz krank sei und deswegen auch die Ueberlastung fehle. Zur Stütze seiner Theorie verweist er auf die senilen Verkalkungen von hyalinem und elastischem Knorpel und von Bindegewebe, die er auf die gleiche Weise erklärt: Das senile Gewebe ist primär durch Degeneration (wahrscheinlich infolge Abnutzung und Ernährungsstörung) geschädigt und es wird durch Kalkeinlagerung gefestigt. Er beruft sich auch auf Wilms. Dieser beschrieb Ossifikationen bei Arthropathien und meinte, daß die Knochenzerstörungen im Gelenk und die extraartikulären Knochenbildungen genau den mechanischen Druck- und Zugverhältnissen angepaßt, d. h. daß die letzteren die Reparierung der ersteren bezweckten. Während aber Wilmes eine trophische Störung rund ablehnt, schließlich aber doch ein „unbestimmbares Disponens“ annimmt, glaubt Holzknecht, die Myos. ossif. neurot. nicht ohne den Einfluß einer trophischen Störung erklären zu können; das funktionelle Moment genüge nicht zur Erklärung der Ursache, sondern nur zur Erklärung des Werdens des Krankheitsprozesses. Zuerst sind die Weichteile trophisch geschädigt und nun kommt es zur relativen Ueberlastung. Eine Stütze seiner Theorie sieht er in dem Umstand, daß die Mehrzahl der Verknöcherungen dort aufzutreten pflegen, wo besonders der Zug als trophischer Reiz wirken kann. Das Bindegewebe des Muskels wird ja wesentlich nur bei Zug besonders beansprucht. Aber eine Gesetzmäßigkeit fehlt und nach dieser teleologischen Theorie müßten die Muskelverknöcherungen viel häufiger sein als sie in Wirklichkeit beobachtet werden. Außerdem spricht die Tatsache sehr dagegen, daß besonders die traumatischen Muskelverknöcherungen meist gerade zu einer Zeit auftreten, wo die funktionelle Beanspruchung sehr gering ist. (Kienböck.)

Gleich geistreich, aber nicht viel besser bewiesen ist die von Schuchardt, Rathke u. a. vertretene Theorie über die Bedeutung des knorpeligen Zwischenstadiums bei der Muskelverknöcherung. Sie schließen sich an die Roux'sche Lehre an: bei starker Bewegung findet durch Druck und Zug eine Verknöche-

rung der einzelnen Schichten gegeneinander statt und bei dieser „Abscherung" bleiben nur solche Zellen erhalten, die sich durch Bildung von Knorpelsubstanz als des geeignetsten Schutzmittels gegen Abscherung zu sichern vermögen. Die Knorpelbildung finde sich deswegen immer nur in unmittelbarer Nachbarschaft des funktionsfähigen Muskels. Nach Schwund der Muskelfasern findet keine solche Abscherung mehr statt und es geht wie anderswo auch der nicht mehr in seiner Eigenheit notwendige Knorpel in Knochen über.

Diejenigen Autoren, die den Prozeß als eine Geschwulstbildung ansehen, z. B. Cahen, greifen vielfach auf die Cohnheim'sche Theorie zurück, um den Einfluß des Traumas zu erklären. Es wird durch die Gewalteinwirkung die Relation der sonst in einem gewissen Gleichgewichtsverhältnis stehenden einzelnen Gewebsarten gestört und dadurch die eine Gewebsart zum überwiegenden Wachstum angeregt, da die Hemmung von Seite der anderen fehlt. Bard wollte sogar ein normaler Weise vorhandenes mehr embryonales Gewebe an der Sehnen-Muskelgrenze annehmen, das durch bestimmte Reize zur abnormen Wucherung und Verknöcherung angeregt wird. Daß Störungen in der Keimanlage bei der progressiven Myos. ossif. eine Rolle spielen, wird wahrscheinlich gemacht durch die oft gleichzeitig damit auftretenden Entwicklungsstörungen, z. B. Mikro- oder Syndaktylie. Eine Diathese oder eine Konstitutionsanomalie ist eben auch eine Entwicklungsstörung.

Diesen Theorien gegenüber suchte Berndt die Ursache der Myositis ossif. in einer ganz anderen Richtung. Er schuldigte eine ganz leichte haemotogene Infektion an dem durch das Trauma geschaffenen locus minoris resistentiae an und zwar eine Infektion nicht spezifischer Art, sondern alle möglichen nicht stark virulenten Entzündungserreger sollten Ursache sein können. Der Nachweis derselben sei deswegen noch nicht gelungen, weil meist nur ältere Herde untersucht worden seien. Steinert hat darauf hingewiesen, daß auch bei Myositis putrida und fibrosa der Nachweis der Erreger nur schwer gelingen, da wahrscheinlich das Muskelserum zu stark baktericid wirke. Bei den traumatischen Fällen wird man aber wohl nicht recht an diese Aetiologie glauben wollen, wenn sie auch z. B. bei einigen nichttraumatischen, z. B. denen von Salman, Itzerott, Küttner, einige Wahrscheinlichkeit hat. Freilich könnte auch hier die bakterielle Infektion nur accidentell gewesen sein.

Ewald glaubte in der Synovialflüssigkeit die Ursache der Myosit. ossif. gefunden zu haben. Ihm fiel auf, daß besonders oft, nach ihm fast immer die Muskeln in der nächsten Umgebung von Gelenken verknöchern und schloß daraus, daß das Gelenk auch eine Rolle spielen müsse. Besonders plausibel ist dies für die neurotischen Fälle mit Arthropathien und die nach Luxatio an-

tibrachii post. Nach Lage, Form und Struktur der Verknöcherungen schließt er, daß sich die Synovia in die Muskelinterstitien ergossen habe. Die schalige, miesmuschelähnliche Form, die gelegentlich beobachteten mit bernsteinheller synoviaähnlicher (?) Flüssigkeit gefüllten Cysten, sollen darauf hinweisen. Nun hat aber Wolter den Inhalt einer Cyste untersucht und als Lymphe erkannt. Er schuldigte deshalb eine Lymphorrhagie als Ursache an. Andere haben in dem Cysteninhalt die Reste eines Blutergusses gesehen und die meisten Autoren schrieben die Miesmuschelform der Ausbreitungsform des intramuskulären Blutergusses zu. (Dümms, Ramstedt, Vulpius.) Busse sagt mit Beziehung darauf: „Die Organisation des Haematoms geht von der Peripherie aus. Es scheint, daß unter gewissen Umständen eine Abkapselung des Blutergusses erfolgt. Die Schale besteht aus Granulationsgewebe, aus Fibrin, das in Organisation begriffen ist und aus Narbengewebe. Bei den intramuskulär gelegenen Haematonem tritt gelegentlich eine Verknöcherung der Schale ein und es entstehen dann Cysten mit knöcherner Wand. Ewald hat dann seine Theorie experimentell zu beweisen versucht, doch wie er selbst zugibt, mit negativem Erfolg. Er hatte den oberen Recessus des Kniegelenks bei Kaninchen von oben her eröffnet und Synovia in den M. quadriceps hineinmassiert. Es traten aber keine Verknöcherungen auf. Er meint freilich, Kaninchen seien dazu wohl überhaupt nicht sehr geeignet; doch könnte man mit dieser Erklärung alle möglichen negativen Resultate als belanglos bezeichnen. Auch die Ewald'sche Theorie läßt ganz unerklärt, woher die Verknöcherungen in den Bauchmuskeln kommen; auch die Rumpfverknöcherungen bei der progress. Myos. ossif. wären damit kaum zu erklären. Auch ist bis heute über die knochenbildende Fähigkeit der Synovia noch nichts bekannt, außer daß sie von ossifikationsfähigem Gewebe stammt. Speziell bei den Arthropathien ist von einigen Autoren behauptet worden, daß bei sehr starkem Gelenkerguß die Kapsel einreiße und sich die Gelenkflüssigkeit auch in das umgebende Gewebe verbreite. Anatomisch ist aber dieser Kapselriß noch nicht gesehen worden und die Weichteilschwellung ist wohl mehr ein Oedem infolge einer durch den Erguß veranlaßten Stauung in den Gefäßen, wenn man nicht, wie Borchard meint, nervöse Einflüsse dafür anschuldigen muß. In unserem Fall war die Schwellung im Musc. biceps hum. völlig isoliert von der Schwellung um das Gelenk. Woher diese plötzliche brettharte Infiltration kam, ist freilich schwer zu sagen. Doch ist die Feststellung von Wichtigkeit, daß der Patient trotz des schweren Gelenkergusses noch elf Tage lang seiner schweren Arbeit nachging, sodaß die „relative Ueberlastung" Holzknechts sehr wohl hätte eine Rolle spielen können. Die durch die Wärmebehandlung erzeugte Hyperaemie

dürfte doch wohl ursächlich nicht in Betracht kommen, wenn sie auch bei bestehenden Gefäßschädigungen wohl begünstigend wirken konnte.

In dem besonders bei den traumatischen Fällen von Myos. ossif. oft beobachteten Bluterguß ist auch vielfach der Anlaß für die Verknöcherung gesehen worden. (Düms, Ramstedt, Vulpius u. a.) Das Blutkoagulum wirke reizend auf das umgebende Muskelbindegewebe und rege es ebenso zur Knochenbildung an „wie der Sequester den Knochen" (Düms). Diese Auffassung würde in prachtvoller Uebereinstimmung stehen mit der Bier'schen Anschauung von der Bedeutung des Blutergusses für die Frakturheilung. (Bier hat ja auch deswegen die Injektion von Blut in Pseudarthrosen empfohlen; doch sind die Resultate von vielen Nachprüfenden als unsicher und zweifelhaft erkannt worden!) Jedenfalls erhöht ein Bluterguß den Reiz einer Verletzung, seine angebliche verknöchernde Wirkung aber ist von Hildebrand auf Grund sorgfältiger Untersuchungen abgelehnt worden. Auch kommt wieder der Einwand, daß Blutergüsse sehr häufig, Muskelknochen aber ziemlich selten sind, zur Geltung. Interessant ist der von Hölker und $1^1/_2$ Jahre später von Steinert beschriebene Fall von progressiver Myos. ossif. bei Syringomyelie. Es traten dabei immer blutige Suffusionen, den Verknöcherungen verausgehend, auf, die wieder zurückgingen und die bekannten Hautverfärbungen hinterließ. Es sind überhaupt die ersten klinischen Symptome bei der Myos. ossif. und bei einem Bluterguß sehr ähnlich; gewöhnlich aber fehlt hier die auf Haemolyse beruhende Verfärbung. Busse Blecher und Jardry haben bei Haemophilen Muskelknochen beobachtet, was in diesem Zusammenhang nicht ohne Bedeutung ist. Bei den neurotischen Fällen, besonders bei den mit Artheriosklerose komplizierten könnte man vielleicht an Muskelapoplexien denken, wodurch sie mit den traumatischen Fällen auf eine Stufe gestellt würden. An Beweisen fehlt es aber leider auch dieser Theorie, soviel sie Wahrscheinlichkeit für sich hat.

Eine andere Ansicht, bei der aber auch der Bluterguß eine Rolle spielt, hat Röpke vertreten. Er bezieht sich auf die schon genannten Versuche von Sacerdotti und Frattin, Liek und Poscharissky, die in der Kaninchenniere nach Gefäßunterbindung Nekrose, Verkalkung und nachfolgende Knochenbildung gesehen hatten. Da diese Knochen auch innerhalb eines Jahres der Resorption verfielen, wurden sie als gleichwertig mit den Muskelknochen angesehen. Liek zieht nun die allgemeine Schlußfolgerung, daß überall, wo junges, zellreiches Bindegewebe auf verkalktes Gewebe stößt, Knochen entstehe. Die Zellen lösen den Kalk auf und wandeln sich zum Teil in Knochenzellen um. Der gelöste Kalk wird zum Aufbau der Interzellularsubstanz

verwendet, das Knochenmark entsteht aus dem Bindegewebe. Dieser Vorgang ist also ganz gleich der embryonalen Knochenbildung. Knorpel wurde bei diesen Versuchen, entsprechend der Roux'schen Lehre: Fehlen der Abscherung, nie gefunden. Das gleiche Resultat erzielte Pollack bei der Untersuchung von Lungenknochen, die er bei 17% seiner Obduktionen fand und zwar immer da, wo der in Gewebsnekrosen abgelagerte Kalk auf Bindegewebe traf. Röpke folgerte nun also: bei der Myos. ossif. sind besonders die Muskelansätze betroffen; da die Knochen infolge der Schädigung meist ruhig gestellt sind, so findet Abbau von Kalksalzen in dem der Inaktivitätsatrophie verfallender Knochen statt. Diese Kalksalze gelangen nun in dem benachbarten (infolge Trauma) nekrotisierenden Herd zur Ablagerung, wodurch dann das junge Granulationsgewebe zur Verknöcherung angeregt wird. Für die vom Knochen entfernt liegenden Herde nahm er an, daß nekrotisierendes Gewebe der Resorption widerstehe und dadurch zur Verkalkung komme. Gegen diese Anschauung spricht aber ohne weiteres die Tatsache, daß sich der Muskelknochen um so rascher bildet, je weniger die Extremität geschont wird. Weniger triftig ist der Einwand Küttners, daß die Ossifikation oft weit über die ursprüngliche Nekrose hinauswachse. Als wertvoll in dieser Theorie Röpkes erscheint mir der Hinweis auf die Einwirkung abgelagerter Kalksalze auf die Differenzierung junger Bindegewebszellen. Bestätigt sind diese Beobachtungen durch unsere Erfahrungen bei der Transplantation von Knochengewebe: Periost ohne Knochen übertragen hat lange nicht die ossificierende Wirkung eines Periostknochenlappens; dekalzinierter Knochen regt gar nicht zur Knochenbildung an, während ausgeglühter Knochen, also anorganische Substanz nicht weit hinter der ossificierenden Reizwirkung lebenden Knochengewebes zurücksteht. Es wurde auch oben schon davon gesprochen, daß bei Arthropathien in der Regel nicht eine Osteoporose, sondern im Gegenteil kalkverdichteter Knochen gefunden wurde. Meine Ansicht ist nun, daß hier wie dort eine Ernährungsstörung die Ursache für die Kalkablagerung und dadurch für die Verknöcherung sei. Diese Anschauung könnte uns vielleicht in die Lage setzen, die Myos. ossif. in allen ihren Formen auf einheitlicher Basis ohne das mystische Dunkel einer Diathese zu erklären.

Für die neurotischen Fälle haben viele Autoren eine Trophoneurose als Ursache angeschuldigt. Ueber das Wesen derselben hat aber beinahe jeder eine andere Meinung. Wir haben die experimentellen Befunde darüber schon oben gestreift. Daß es sich wohl nicht um Veränderungen der motorischen und sensiblen Nerven handelt, geht aus den Versuchen über Frakturheilung nach Nervendurchtrennung hervor. Es kam dabei nie

zu einer Abweichung von der Norm, die Heilung erfolgte ebenso rasch. Oppenheim soll zwar einen Fall von Myos. ossif. bei peripherer Neuritis gesehen haben, doch ist der Fall zu ungenau publiziert, um aus ihren Folgerungen ableiten zu können. Wir kennen aber auch noch andere Ausdrucksformen einer angeblichen Trophoneurose, z. B. die Glanzhaut bei Syringomyelie, das Mal perforant usw. Die „Glossyoskin" wird vielfach als vosomotorisch bedingt angesehen und in neuerer Zeit, seit man der Pathologie des sympathischen Nervensystems eine größere Beachtung schenkt, sind mehrere Krankheiten als speziell vasomotorisch-trophische Neurosen beschrieben worden, z. B. Morbus Basedowi, Morb. Addison, Paralysis agitans, Myxoedem, Raynaud'sche Krankheit, verschiedene Erytheme, Sklerodermie usw. Gerade die Sklerodermie hat Riehl in Parallele zur Myos. ossif. progr. gestellt wegen ihrer Aehnlichkeit: Rötung und Schwellung der Haut, Schuppung, leichte Atrophie usw. Auch ich möchte die Myositis ossif. in allen ihren Formen auf Gefäßveränderungen zurückführen, wobei die Frage offen bleibt, ob diese organischer oder nervöser Art sind; doch scheint mir das letztere zutreffender und ich glaube, mit vasmotorischen Störungen das Krankheitsbild erklären zu können. Das initiale Oedem z. B. wurde erklärt durch Lähmung der Vasokonstriktoren. Als weitere Folge dieses lange dauernden Oedems kommt es zu einer Gewebsdegeneration, die eine Kalkablagerung zur Folge hat. Ursache ist nur das ungenügende Funktionieren der Gefäßwände, die paralytisch erweitert sind und ihre normale Undurchlässigkeit verlieren. Mit der Wiederherstellung normaler Gefäßbahnen, die sich in der großen Zahl junger sprossender Gefäße dokumentiert, beginnt auch die Organisation dieser verkalkten Partien, d. h. es kommt zur Verknöcherung. Sind dann die Gefäßbahnen wieder normal, so wird der Knochen als unzweckmäßig wieder abgebaut; wie auch ein Skelettknochen entsprechend einer veränderten Beanspruchung umgebaut wird.

Die Schädigung der Vasomotoren kann nun an verschiedenen Stellen erfolgen: erstens peripher an umschriebenen Bezirken, z. B. durch ein Trauma. Es wird infolgedessen auch die Gefäßparalyse nur klein, circumscript sein und auch die nachfolgende Myositis ossif. Dann können die Vasomotoren central im Grenzstrang bzw. in den Ramicommunicantes albi getroffen werden, oder auch noch mehr central im Rückenmark. Dies wäre denkbar bei den meisten Rückenmarkskrankheiten, besonders aber bei Tabes, wo ein so ausgedehnter Teil des nervösen Centralorgans lädiert ist, und bei Syringomyelie, wo infolge der Höhlenbildung auch leicht die Vasomotorenbahnen getroffen werden. Leider sind die Bahnen der Vasomotoren im Rückenmark noch nicht genügend erforscht, um genauere Angaben machen zu können. Jedenfalls aber sind verschiedentlich Vasomotoren-

störungen beobachtet bei Halbseitenlaesionen. Die progressive Myositis ossific. würde also nach unserer Auffassung entstehen infolge einer primären angeborenen Schwäche des Vasomotorensystems, wahrscheinlich central bedingt. Der Eigentonus der Gefäße genügt zur normalen Funktion nicht. Die neurotische Myos. ossif. würde aber ganz einfach erklärt, die Muskelverknöcherung ist nur ein Symptom der besonders lokalisierten Spinalerkrankung.

Ich bin mir nun wohl bewußt, daß ich damit eben nur eine neue Theorie zu den vielen schon bestehenden füge und daß es eigentlich meine Aufgabe wäre, „non fingendum aut excogitandum, sed inveniendum, quid natura faciat aut ferat" (Bacon). Aber z. Z. habe ich weder Zeit noch Gelegenheit, meine Ansicht experimentell zu beweisen. Doch hoffe ich, daß es mir in einiger Zeit gelingen dürfte. Einstweilen aber möchte ich doch einmal die Theorie zur Diskussion stellen, da die Myos. ossif. bis jetzt in der Literatur von diesem Gesichtspunkt aus nicht betrachtet wurde. Jedenfalls möchte ich vor der exakten Beweisführung keine weiteren Folgerungen aus dieser Auffassung ziehen. Denn es genügt nicht, daß uns mit Hilfe einer Hypothese so manches erst klar wird und so vielerlei a priori sich konstruieren läßt, was nachher die Beobachtung tatsächlich als vorhanden erweist.

Die Anregung zu vorliegender Arbeit danke ich Herrn Professor Dr. Feßler in München. Er überließ mir auch in liebenswürdiger Weise den Fall und unterstützte mich mit seinem Rat bei der schwierigen Diagnose und Bewertung derselben. Für die Anfertigung der Röntgenbilder bin ich Herrn Professor Dr. Grashey zu Dank verpflichtet. Ebenso danke ich Herrn Dr. Hueck am pathol. Institut für seine Beihilfe bei der mikroskopischen Deutung der Präparate und Herrn Dr. W. Fürnrohr in Nürnberg für die Aufnahme eines Status zu einer Zeit, da der Patient längst aus unserer Beobachtung gekommen war. Besonders danke ich Sr. Exzellenz Herrn Geheimrat Professor Dr. v. Angerer für die Uebernahme des Referates.

Literatur.

Aizner, Z. Heilung d. Myos. ossif. traum. durch Fibrolysin. M. m. W. 1909. Nr. 15.

Axhausen, Krit. und Experiment. z. Arthrit. deform. Arch. f. klin. Chir. 1911. H 2.

Agricola, Ueb. traumat Myos ossif. Diss. Freib. 1903.

Berndt, Ueb. Muskelverknöcherung nach einmal. Trauma. Arch. f. klin. Chir. 1906. 79.

Borchard, Die Knochen- u. Gelenkerkrank. bei d. Syringomyelie. Zeitschr. f. Chir. Bd. 72 1904.

Borchard, Beitr. z. Myos. ossific. Zeitschr. f. Chir. Bd. 68.

Borst, l. Aschoff, Lehrb. d. path. Anatomie Bd. I. S. 522 u. 526 ff.

Bosek, Myos. ossif. progress. geheilt d. Fibrolysin. M. W. 1906.

Boecker S., Bericht üb. d. 7. Kongr. f. orthop. Chir. Berl. 1908.

Buchwald, Ueb. Arthropathie u. Atroph. Störungen b. Syringomyelie. Diss. Leipz. 1908.

Busse u. Blecher, Ueb. Myos. ossific. Zeitschr. f. Chir. Bd. 73. 1904.

Cornil et Coudray, Ostéomes muculaires. Hyperostose consécut. à l'ablation du périosté. Étude experim. et histolog. Revue de Chir. 1907. Nr. 12.

Charcot, Progrés medical. 1893 p. 321.

Czerny, Ueb. neuropath. Gelenkaffectionen. Arch. f. klin. Chir. Bd. 34. (Verhandl. d. Chir. Kongr. 1886.)

Eichhorn, Diss. Leipz. 1904.

Eichhorst, Ueb. d. Beziehungen zw. Myos. ossif. und Rückenmarkskrankh. Arch. f. pathol. Anatomie. Berlin 1895. 89.

Ewald, Z. Aetiologie d. Myos. ossif. traum. Zeitschr. f. Chir. 167. Bd. 4—6 H.

Ewald, Ueb. Gelenkerkrankungen b. Syringomyelie. Zeitschr. f. orthop. Chir. 29. Bd. 3—4. H. 1912.

Frangenheim, Ueb. d. Beziehungen zw. Myos. ossif. u. d. Callus bei Fracturen. Arch. f. klin. Chir. Bd. 80. 1906.

Frangenheim, Myos. ossif. usw. D. med. W. 1908. Nr. 12.

Gnesda, Ueb. Spontanfracturen bei Syringomyelie. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 2 1897.

Goldberg, Myos. ossif. bei Dementia paralyt. Diss. Berl. 1877.

Grosskurth, D. militärärztl. Zeitschr. 1908. Nr. 18.

Hackenbruch, Ueb. d. interstit. Myositis u. deren Folgezustände, die sogen. rheumat. Muskelschwiele. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 10.

Hansen W., Beitr. z. Casuistik der Myos. ossif. At. usw. Diss. Greifs. 1908.

Hörnig, Fandinitis ossif. traum. M. m. W. 1908 Nr. 13.

Holzknecht, Bedeutung der function. Anpassung f. die Pathogenese der abnormalen Bindegewebsverknöcherung. Wien. klin. Rundschau 1902 Nr. 40.

Hoffa u. Wollenberg, Arthrit. deform. und chron. Gelenkrheumat. Stuttg. 1908.

Itzerott, Beiträge zur sogen. Myos. ossif. Diss. Leipz. 1903.

Klofend, Ueb. einen Fall v. Syringomyelie mit Spontanfractur beider Humerusköpfe und Resorption ders. Wien. klin. Wochenschr. 1908

Kader, Klin. Beiträge z. Aetiol- und Pathol. der sog. prim. Muskelentzündungen. Mitteil. aus d. Grenzgebieten der Med. Bd. II. H. 5.

Kessler, Die Myos. ossif. traum. Diss. Leipz. 1910.
Klemm, Die Arthrit. deform. bei Tabes und Syringomyelie. Zeitschr. f. Chir. Bd. 39. 1894.
König, Ueber traumat. Osteome, frakturlose Kallusgeschwülste. Arch. f. klin. Chir. Bd. 80 H. 1.
Kollerits, Zur Kenntnis der tabischen Arthropathie und Knochenerkrankung. Neurol. Zentralbl. (28. 7.) 1904.
Krause u. Trappe, Ueb. d. Calcinosis interstit. Fortschritte a. d. Gebiet d. Röntgenstrahlen. Bd. 14 1908.
Küttner, Ergeb. der Chirurgie u. Orthopädie I. 1910. (Siehe hier auch ausführl. Literaturverzeichnis).
Klister, Beitr. z. Kenntnis d. neuropath. Gelenkaffection. Diss. Berl. 1909.
Leede Carl, Arthropathien bei Syringomyelie. Diss. Münch. 1908.
Levy, Die neuropath. Knochen- u. Gelenkserkrankung. Ergeb. der Chir. und Orthopädie II. 1911. (S. hier ausführl. Lit.)
Levy u. Ludloff, Die neurop. Gelenkerkrankungen. Beiträge z. klin. Chir. Bd. 63. 1909.
Lexer, D. Stadium d. bindegeweb. Induration bei Myos. ossif. traum. Arch. f. klin. Chir. Bd. 50. 1903.
Liek, Experim. Beitr. z. Frage d. heteroplast. Knochenbildg. Arch. f. klin. Chir. Bd. 80. 1906.
Machol, Die Luxatio cubitipost u. ihr Verhältnis zur sog. Myos. ossif. tr. Beiträge zur klin. Chir. Bd. 63.
Müller Joh. Emil, Die sog. Myos. ossif. circumscripta usw. Diss. Leipz. 1912.
Münchmeyer, Zeitschr. f. ration. Medizin 5 u. 34. 1869.
Nadler, Myos. ossif. traum. mit spontan. Zurückgehen der Muskelverknöcherung. Zeitschr. f. Chir. Bd. 74. 1904.
Nakahara u. Dilger, subcutan. u. intramusc. Knochenneubildg. nach Inyekt. bezw. Implant. von Periostemulsion, Beitr. z. klin. Chir. Bd. 63.
Neuwirth, Tendinitis ossif. traum. M. m. W. 1908. Nr. 16.
Nicolai, Deut. militärärztl. Zeitschr. 1907. Nr. 18.
Parker. Arthrit. deformans. Brit. med. Journ. 18. XI. 1911.
Petzold, Ueber traum Knochenneubildung. Diss. Leipz. 1899.
Pfister, Beitr. z. Kenntn. d. posttraumat. Ossifikat. Arch. f. klin. Chir. Bd. 88. H. 4.
Plötzl, Myos. ossif. bei atypischer Hemiplegie. Wien. klin. Wochenschrift 1908. Nr. 27.
Poscharissky, Ueber heteroplast. Knochenbildung. Ziegler's Beitr. Bd. 38. 1905.
Rathke, Ueber die Ursache des gelegentl. Auftretens von Knorpel. Arch. f. Entwicklungsmechanik. Bd. VII.
Riehl, Münch. med. Wochenschr. 1912. Nr. 5.
Röpke, Z. Kenntn. der Myos. ossif. traum. Arch. f. klin. Chir. 1907. Bd. 82.
Roskowski, Muskelverknöcherung nach Traumen u. Entzündungen bei Syringomyelie. Diss. Halle 1903.
Rubesch, Ueb. ein. Fall v. Knochenbildung in den Bauchdecken. Prag. med. Wochenschr. 1908. Nr. 48.
Sacerdotti u. Frattin, Ueber thetoroplast. Knochenbildung. Virchows Arch. Bd. 188. 1902.
Salzer, Myos. ossif. traum. Diss. Würzb. 1912.
Salman, Ueber Myos. ossif. Diss. Berl. 1893.
Schlesinger, Die Syringomyelie 2. 1902.
Schuchardt, Krankheiten der Knochen u. Gelenke. Deutsche Chir. Lief. 88. 1899.
Stargardt R., Arthropathien. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkr. 1912 49. Bd. H. 3.
Steinert, Myopathol. Beiträge. Mitteil. aus d. Grenzgebiet. J. Med. u. Chir. Bd. 21. H. 2. Jena 1901.

Strauß, Z. Kennt. d. sog. Myos. ossif. tr. Arch. f. klin. Chir. Bd. 78. 1906.
Strümpell, Beiträge zur Pathologie d. Rückenmarks. Arch. f. Psych. Bd. 1881.
Sudek, Myos. ossif. oder parostaler Kallus. D. Zeitschr. f. Chir. 108. Bd. 3—4 H. 1911.
Tubenthal, Myos. ossif. oder Osteosarkom? D. militärärztl. Zeitschr. 31. 1902.
Unverricht, Traum. Myos. ossif. Münch. m. W. 1908. Nr. 16.
v. Volkmann R., Handb. d. Chir. von Pitha u. Billroth. 1882. II. 2.
Walkhoff, Ueb. Artrit. def. Verhandl. d. deutsch. path. Gesellsch. Sept. 1905. S. 228.
Werner, Ueb. Myos. ossif. traum. Diss. Münch. 1904. (S. hier auch ausführl. Literaturangaben.)
Wilms, Artropathie, Myos, ossif. u. Exostosenbildung bei Tabes. Fortschr. auf d. Gebiete d. Röntgenstr. Bd. 3. H. 8.
Wolter, Ueb. Myos. ossif. tr. mit Bildung von Lymphcysten. Zeitschr. f. Chir. Bd. 64. 1902.
Wollenberg, Beitr. z. Lehre d. chron. Gelenkrheum. u. d. Artritis deform. Zentralbl. f. Chir. 1907. S. 282.
Wilson, Horace, Schilddrüsenextrakt bei Arthr. def. Brit. Med. Journ.Dz 1910.
Zondek, traumat. Myos. ossif. Münch. med. Wochenschr. 1911. S. 2417.

Lebenslauf.

Ich bin geboren am 16. März 1885 zu Baiershofen im Bezirksamt Zusmarshausen in Bayern. Ich besuchte die Volksschule in Baiershofen vom 6. Lebensjahre an. Im September 1902 trat ich nach autodidaktischer Vorbereitung in das Kgl. Gymnasium Ellwangen a. Jagst ein und bestand dortselbst im Juli 1907 die Reifeprüfung. Dann bezog ich die Universität München, wo ich zuerst Mathematik studierte. Im zweiten Semester wandte ich mich aber dem Studium der Medizin zu. Im 5. Semester, Anfang März 1910, bestand ich die ärztliche Vorprüfung in München. Im darauffolgenden 6. Semester diente ich als Einjährig-Freiwilliger beim kgl. bayer. Infanterie-Leibregiment. Nach vollendetem 10. Semester bestand ich im Herbste 1912 die ärztliche Prüfung mit der Note I in München. Zurzeit bin ich als Medizinalpraktikant am neuen Krankenhaus in Ulm in der inneren Abteilung tätig.

Josef Finkel, Med.-Prakt.